Н.М.Жариков, Ю.Г.Тюльпин

ПСИХИАТРИЯ

Учебная литература для студентов медицинских вузов

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ЖАРИКОВ
Николай Михайлович

Член-корреспондент РАМН, профессор кафедры психиатрии Московской медицинской академии имени И.М.Сеченова. Широко известен в России и за рубежом своими работами в области эпидемиологии психических заболеваний. Научный руководитель 14 докторских и 36 кандидатских диссертаций, лауреат премии им. С.С.Корсакова. С 1971 по 1999 г. — заведующий кафедрой психиатрии. Многие годы возглавляет межвузовские методические комиссии по совершенствованию преподавания психиатрии в нашей стране. Главный редактор программ по психиатрии для медицинских вузов 1983, 1990, 1996 гг. Автор 160 печатных работ, соавтор 2 руководств для врачей и 3 учебников.

ТЮЛЬПИН
Юрий Геннадьевич

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии Московской медицинской академии имени И.М.Сеченова. В кандидатской диссертации, защищенной в 1989 г., исследовал клинические и психологические аспекты алкоголизма. В последние годы активно занимается разработкой новых методик преподавания психиатрии, в том числе с применением компьютерной техники. Соавтор государственных программ по психиатрии и наркологии для лечебного, медико-профилактического, педиатрического факультетов, а также для факультетов высшего сестринского образования и для постдипломной подготовки психиатров. Автор 23 публикаций, соавтор 2 учебников для студентов и врачей постдипломного обучения.

Учебная литература
для студентов медицинских вузов

Н.М.Жариков, Ю.Г.Тюльпин

ПСИХИАТРИЯ

Допущен Департаментом
научно-исследовательских
и образовательных медицинских учреждений
Министерства здравоохранения
Российской Федерации в качестве учебника
для студентов медицинских вузов



Москва
"Медицина"
2002

УДК 616.89(075.8)
ББК 56.1
Ж34

Рецензент зав. кафедрой психиатрии РУДН доктор мед. наук профессор *М.А.Цивилько*

Федеральная программа книгоиздания России

Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г.
Т34 Психиатрия: Учебник. — М.: Медицина, 2002. — 544 с. — ISBN 5-225-04189-2

Новый учебник по психиатрии для медицинских вузов создан в соответствии с последней международной классификацией МКБ-10. Изложены также важнейшие исторические сведения и традиционные положения российской психиатрической школы. Подробно освещены важнейшие разделы психиатрии: общая психопатология, основные психические заболевания, методы терапии и реабилитации, социальные и правовые вопросы психиатрии. Новым является выделение отдельных глав, посвященных описанию соматических симптомов психических заболеваний, особенностей психических расстройств в детском возрасте и ургентных состояний в психиатрии. Подробно представлены принципы применения психофармакологических средств. Большое внимание уделено психологии общения врача и больного. Учебник может быть также использован как пособие для постдипломного обучения.

Для психиатров и врачей других специальностей.

ББК 56.1

ISBN 5-225-04189-2

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРИЛОЖЕНИЯ

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД	—	артериальное давление
АКТГ	—	адренокортикотропный гормон
ВНД	—	высшая нервная деятельность
ВОЗ	—	Всемирная организация здравоохранения
ГАМК	—	гамма-аминомасляная кислота
ГВК	—	гомованилиновая кислота
ГГТ	—	гамма-глутамилтрансфераза
ГК РФ	—	Гражданский кодекс Российской Федерации
ГПК РФ	—	Гражданско-процессуальный кодекс Российской Федерации
ЗНС	—	злокачественный нейролептический синдром
КТ	—	компьютерная томография
ЛСД	—	диэтиламид лизергиновой кислоты
МАО	—	моноаминоксидаза
МДП	—	маниакально-депрессивный психоз
МКБ-10	—	Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
НЛП	—	нейролингвистическое программирование
НЦПЗ РАМН	—	Научный центр психического здоровья РАМН
ПБ	—	психиатрическая больница
ПГ	—	простагландин
ПНД	—	психоневрологический диспансер
РАМН	—	Российская академия медицинских наук
РИБТ	—	реакция иммобилизации бледных трепонем
РИФ	—	реакция иммунофлюоресценции
РНК	—	рибонуклеиновая кислота
РЭГ	—	реоэнцефалография
СК РФ	—	Семейный кодекс Российской Федерации
СМЖ	—	спинномозговая жидкость
СОЭ	—	скорость оседания эритроцитов
ТЦА	—	трициклические антидепрессанты
УК РФ	—	Уголовный кодекс Российской Федерации
УРТ	—	условно-рефлекторная терапия
ЦНС	—	центральная нервная система
ЭСТ	—	электросудорожная терапия
ЭЭГ	—	электроэнцефалограмма
ICD-10	—	см. МКБ-10
IQ	—	Intelligence Quotient — интеллектуальный индекс
MMPI	—	Minnesota Multiphasic Personality Inventory — Миннесотский многосторонний личностный опросник

ПРЕДИСЛОВИЕ

Подготовка будущих психиатров преследует цель не только обогатить их представление о распространенной человеческой патологии — психических расстройствах, но и дать студентам знания, позволяющие более полно оценивать состояние любого больного, учитывать его личную психологическую реакцию на болезнь и сопутствующие психические расстройства; определять, принимая во внимание психическое состояние пациента, наиболее эффективные методы лечения и профилактики.

Учебник написан на основе анализа многолетнего опыта преподавания психиатрии на кафедре Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова с учетом последних данных об этиологии, клинических проявлениях, методах лечения психических расстройств, а также изменений в действующем законодательстве, касающемся правового положения психически больных.

Излагая общие вопросы психиатрии, авторы стремились максимально осветить положения общей и медицинской психологии, имеющие отношение к медицинской теории и практике.

В разделе общей психопатологии приводятся краткие клинические примеры. Такие иллюстрации, как показал педагогический опыт, повышают интерес к предмету, помогают лучше ориентироваться в практической психиатрии, способствуют оптимальному запоминанию материала.

В учебнике подробно описаны принципы терапии психически больных, особенно способы применения психотропных средств и психотерапия. Знание этих методов и умение использовать их на практике необходимы не только для психиатра, но и для врача любой специальности, особенно общей практики.

Систематизация психических расстройств (раздел частной психиатрии) проведена с учетом последней классификации Всемирной организации здравоохранения, а также в сопоставлении с отечественной классификацией. В свете новых положений законодательства специально рассмотрены организационные основы и порядок оказания психиатрической помощи в России.

Социально-экономические условия, сложившиеся в нашей стране за последние годы, обусловили потребность в знакомстве медицинских работников с правовыми вопросами, решение которых требует от врачей определенной юридической компетенции. В учебнике изложены основные положения экспертизы (трудовой, судебно-психиатрической и военной) лиц с психическими расстройствами.

Настоящий учебник — ценное пособие не только для студентов-медиков, но он может быть полезен на этапе постдипломного обучения, а также в практической деятельности врачей всех специальностей.

ВВЕДЕНИЕ

Психиатрия — отрасль медицины, которая изучает происхождение психических расстройств, их клинические проявления, осуществляет лечение и профилактику.

Психиатрия тесно связана с другими медицинскими специальностями. Вот что писал об этом известный терапевт Д.Д.Плетнев (1927): «Нет соматических болезней без психических и из них вытекающих отклонений, как нет психических заболеваний, изолированных от соматических симптомов». Единство соматического и психического подчеркивал выдающийся отечественный психиатр В.А.Гиляровский, отмечая, что психика и соматика в своих функциях обусловлены единым органом — головным мозгом. В медицинской литературе существует огромное число клинических наблюдений, касающихся психических расстройств, различных по степени выраженности, у больных с соматическими заболеваниями. Поэтому каждый врач, независимо от профиля, может встретиться в своей практике с пациентами, у которых, помимо основного страдания, имеются и психические нарушения; и, следуя установившемуся в медицине принципу, что лечить нужно не болезнь, а больного, он должен воспринимать соматические и психические расстройства в их единстве.

Принимая во внимание взаимодействие психических и соматических процессов, врач обязан также помнить, что некоторые условия и обстоятельства через психику оказывают влияние на соматическое состояние человека, усугубляя риск возникновения различной патологии или, напротив, повышая устойчивость организма к развитию болезненного процесса. Нарушение различных соматических функций вследствие психотравмирующих воздействий получило название психосоматических расстройств. Нужно иметь в виду, что и само соматическое заболевание, особенно тяжелое, со склонностью к хроническому течению, может быть источником психической травмы. Если при этом возникает пессимистическая оценка состояния, то это обычно отрицательно сказывается на течении и прогнозе заболевания. Следует отметить, что у каждого больного формируется соответствующая «внутренняя картина» болезни. Задача врача — изучить ее, общаясь с больным, понять его психическое состояние, определить характер, а так-

же причину возможных психических нарушений и лишь с учетом всего этого определить лечебную программу и тактику ее осуществления.

Лечение тяжелых психических нарушений проводится с помощью психотропных средств. Современная психиатрия располагает большим арсеналом лекарственных препаратов различного действия — антипсихотиков, антидепрессантов, антиэпилептических медикаментов, транквилизаторов и др. Появление их во второй половине XX в. позволило существенно изменить «лицо» психиатрии, расширив возможности внебольничного лечения, профилактики рецидивов психических заболеваний и соответствующих социально-реабилитационных мероприятий.

Коррекция психических нарушений проводится с помощью не только психотропных средств, но и немедикаментозной терапии, среди методов которой большое место занимает психотерапия. Чем менее выражены психические расстройства, тем более активно и широко она применяется, поэтому необходимо стремиться к тому, чтобы любой врач, независимо от специальности, имел необходимые знания о применении основных методов психотерапии. Кроме того, важно помнить, что любая форма общения врача с больным должна включать элементы психотерапевтического воздействия.

Важным моментом врачебной деятельности является также установление оптимальных взаимоотношений между врачом и больным, которые в свою очередь возможны лишь при способности врача правильно оценить личность и характерологические особенности пациента, которые во многом определяют формирование внутренней картины болезни. Для постижения структуры личности пациента, естественно, требуются определенные познания в области не только психиатрии, но и медицинской психологии.

Число психически больных, по данным официального учета (психоневрологических диспансеров и стационаров), составляет 3—5% населения, но соответствующие расчеты, проведенные Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), показывают, что число лиц, нуждающихся в психиатрической помощи, значительно больше: в пределах 15—20%, т.е. каждый 5—6-й человек. Это означает, что в деятельности любого врача больные с психическими нарушениями не будут редким явлением.

Как по причинам возникновения, так и по выраженности проявлений психические расстройства крайне неоднородны. У некоторых больных они относительно неглубокие, с достаточной сохранностью восприятия и познания внешнего мира, самосознания, когда психические нарушения выражаются главным образом в изменении самочувствия, оценки своего Я и в трудностях адаптации к повседневной жизни. Эта группа расстройств обозначается как пограничные психические расстройства и включает в себя неврозы, неврозоподобные состояния

(т.е. состояния, похожие на неврозы, но имеющие другие причины происхождения), расстройства личности (психопатии и психопатоподобные состояния). Будучи наиболее многочисленной (2—3% населения), она образует широкую область, отделяющую психическую норму от психозов и слабоумия, составляющих вторую группу психических расстройств — заболеваний, сопровождающихся более глубокими повреждениями функций мозга, когда у больных меняется оценка окружающего, а особую значимость в их жизни и поведении приобретают установки, мотивы, обусловленные болезненным психическим состоянием.

Современные представления о психических расстройствах складывались постепенно, в процессе исторического развития человеческого общества и накопления знаний в различных отраслях, в том числе и в медицине.

Из истории психиатрии. Согласно мифам, легендам, памятникам истории, психические расстройства наблюдались и в очень отдаленные времена. Так, есть свидетельства о том, что на заре существования человечества агрессивные больные считались одержимыми духами, а спокойные и тихие рассматривались как находящиеся под покровительством добрых богов. О последних проявляли заботу, порой они пользовались и особым почетом.

Первая попытка научно оценить некоторые психические расстройства и объяснить возможные их причины принадлежит Гиппократу (460—370 гг. до н.э.). Его книги, по замечанию выдающегося историка психиатрии Ю.Каннабиха, естественно, не дают законченного изложения психиатрии того времени. В них много отрывочных наблюдений и лечебных рекомендаций, а также противоречий. Тем не менее именно Гиппократу принадлежат такие термины, как «меланхолия», «мания», «френия», «эпилепсия». Они используются и сейчас, хотя содержание некоторых несколько изменилось. Гиппократ предложил получившую распространение гуморальную теорию психической патологии.

Во времена Древнего Рима психиатрические воззрения Гиппократа нашли преемников: были описаны новые виды психических расстройств и полностью сформировались представления о выделенных Гиппократом темпераментах (холерик, сангвиник, флегматик и меланхолик). Однако в целом психиатрия оставалась во многом наивной областью человеческих знаний, а помощь больным ограничивалась изоляцией их от общества.

Средневековье в Европе ознаменовалось господством религиозных догм во всех сферах жизни общества, когда многие научные идеи в медицине не только не получили развития, но считались несовместимыми с догмами святой церкви. Неудивительно, что гонению подвергались в то время и психически больные. Их высказывания и поведение рассматривались как результат сговора с нечистой силой. «Уличенных» в связях с дьяволом душевнобольных истязали и сжигали на кострах.

Последующие столетия, именуемые эпохой Возрождения, характеризовались географическими открытиями, становлением новых философских воззрений, развитием искусства и многих отраслей науки.

Все это не могло не отразиться на состоянии психиатрии: продолжали накапливаться клинические описания отдельных видов психических расстройств, появились и представления о том, что нарушения психики могут быть связаны с отклонениями в деятельности мозга. Например, Ветторн (1481—1561) и Тринкавелла (1491—1563) считали, что причина меланхолии лежит в каком-то «затемняющем» мозг веществе, а мания обусловлена внутренним жаром или огнем.

К этому времени относится и первая попытка создать классификацию психических расстройств, принадлежащая Ф.Платеру (1537—1614), профессору медицины в Базеле (Швейцария). Исходными для такой классификации стали представления ученого о том, что человек обладает двоякого рода ощущениями — внешними (зрение, слух, осязание и т.д.) и внутренними (рассудок, воображение, память), а совокупность всех способностей составляет сознание. По мнению профессора, психические расстройства проявляются утратой, ослаблением, усилением и извращением перечисленных функций. Платер допускал также существование внутренних и внешних причин психических расстройств, которые по сути соответствуют установившемуся в современной психиатрии делению психических заболеваний на эндогенные и экзогенные. Тем не менее в эпоху Возрождения ничего не изменилось в оказании помощи психически больным: они по-прежнему содержались в специально приспособленных «убежищах» в крайне стесненных и антисанитарных условиях, подвергаясь даже физическим наказаниям. Многие пациенты содержались на цепи.

В последующем большую роль в изменении мировоззрения общества, в том числе и в отношении к психически больным, сыграли гуманистические идеи французских просветителей, а для психиатрии исключительное важное значение имела реформа Ф.Пинеля (1745—1826), ликвидировавшая такие меры, как содержание больных на цепи, и тем самым устранившая тюремные условия содержания психически больных, хотя была оставлена смирительная рубашка. Реформой, совершенной в 1792 г., по выражению отечественного психиатра Н.Баженова, «сумасшедший был возведен в ранг больного». Идеи и реформы Ф.Пинеля быстро распространились в большинстве европейских стран. Еще дальше пошел английский психиатр Дж.Конолли (1828), выступавший за полную отмену всех мер, стесняющих больных, что получило название «нестеснения» (no restraint).

И в других европейских странах разными темпами осуществлялись идеи нестеснения. Заслуживает внимания их особое развитие в Германии. В этой стране в первой половине XIX в. существовали две психиатрические школы — психиков (Гейнрот, 1773—1843) и соматиков (Якоби, 1775—1884), занимавшие противоположные позиции в объяснении причин психических расстройств.

Первые, считая, что человек обладает свободной волей в выборе Бога или дьявола, рассматривали психические расстройства как «одержимость» злой волей и для их лечения применяли в основном механические меры стеснения и воздействия. Школа соматиков считала психические расстройства по отношению к соматической патологии вторичными, т.е. обусловленными теми или иными болезнями организма (тела) человека. Но при кажущемся внешнем различии взглядов на происхождение психических расстройств фактически в представлениях психиков и соматиков было много общего: первые, признавая наличие божественной души, считали, что она может быть одержима злой волей (дьяволом), другие утверждали, что страдает

лишь тело, а душа болеть не способна, она уподобляется «маэстро, который не может сыграть на испорченном инструменте», т.е. позиции этих школ напоминают средневековые взгляды на психически больных. Не случайно, по-видимому, Якоби считал нецелесообразным полный отказ от физических мер стеснения.

В Америке в VIII—XIX вв. не существовало самостоятельной школы — в основном здесь были распространены идеи европейских психиатров (в первую очередь французских и английских). Родоначальником американской психиатрии традиционно считают Б.Раша. В 1812 г. он опубликовал учебник, который в течение последующих 70 лет оставался единственным американским руководством по психиатрии. Особенностью психиатрии в этой стране всегда являлся повышенный интерес к психотерапевтическим методикам и методам социальной реабилитации больных. Большую популярность в Европе получили также работы американского врача Дж.М.Берда (1880), описавшего новый тип невроза — неврастению.

В России психиатрия развивалась своим, особым путем: душевнобольные никогда не преследовались, а основным местом их содержания и призрения всегда были монастыри. В царствование Иоанна Грозного пребывание больных в монастырях было поддержано государственным актом 1554 г. («Стоглавый собор»), указывавшим, что направление душевнобольных в монастыри необходимо, «дабы не быть им помехой и пугалом для здоровых, дать им возможность получить вразумление или приведения на истину». Первые учреждения для психически больных в России были открыты в Новгороде, Москве и Санкт-Петербурге в конце XVIII столетия и предназначались главным образом для содержания больных, но уже делались попытки оказать им и лечебную помощь.

В дальнейшем развитие психиатрии во всех странах во многом определялось расширением знаний о структуре и функциях мозга, а также прогрессом таких наук, как биохимия, фармакология и другие фундаментальные области медицины, которые позволили сформулировать концепцию о происхождении психических расстройств, подойти к разработке методов их лечения и организации помощи, в первую очередь больничной. Но все это уже относится к богатому событиями XIX в., который можно считать началом развития клинической психиатрии в современном ее понимании.

В 1882 г. французским психиатром А.Л.Ж.Бейлем был описан прогрессивный паралич, что знаменовало собой выделение первой самостоятельной психической болезни. В это время формировалась и основа биологических знаний о психических болезнях. Так, В.Гризингер утверждал, что анатомия и физиология нервной системы составляют основу медицинской психологии, а психическое расстройство связано с болезнью мозга. Аналогичные взгляды высказывал отечественный психиатр П.П.Малиновский в книге «Помешательство как оно является врачу в практике» (1843). Естественно, появились попытки найти нейроанатомическую основу психозов. Нейроанатомии уделяли большое внимание Т.Мейнерт (1833—1892), К.Клейст (1848—1903), а также К.Вернике (1848—1905), предложивший основанную на локализации поражений головного мозга классификацию психических расстройств. Ученик Ф.Пинеля Ж.Эскироль (1838) ввел понятие ремиссий и интермиссий, идею о предрасполагающих и реализующих факторах психических заболеваний, определил различие между иллюзиями и галлюцинациями и т.д.

Из общих теорий о психических расстройствах следует отметить концепцию единого психоза [Нойман Н., 1814—1884; Целлер Е.А., 1838] и представления о дегенерации (вырождении) [Морель Е., 1859]. Согласно первой концепции, различные психические заболевания рассматриваются как проявления единого психоза. В соответствии с концепцией вырождения психические расстройства определяются наследственным предрасположением, и от поколения к поколению соответствующие расстройства прогрессируют, приводя к психическому дефекту и слабоумию. Дж.Притчард (1838) опубликовал труд о моральном помешательстве, в котором речь шла о лицах, лишенных чувств сопереживания, сочувствия и сострадания.

В поисках причин психических расстройств психиатры XIX в. уделяли особое внимание изучению соматической сферы больных. В качестве примера может быть приведена книга И.П.Мержеевского «Соматические исследования неистовых больных».

Психиатрия во многих странах, в том числе и в России, преподавалась сначала вместе с неврологией, и разделение их началось только во II половине XIX в. Это хорошо видно на примере России: здесь с открытием ряда психиатрических больниц в различных городах психиатрия стала выделяться в самостоятельную специальность. Но лишь в 1867 г. была учреждена первая кафедра психиатрии на базе психиатрической клиники Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге (заведующим кафедрой был профессор И.М.Балинский). В 1885 г. профессором психиатрии был назначен В.М.Бехтерев. В Московском университете курс неврологии и психиатрии было поручено читать в 1869 г. доценту А.Я.Кожевникову. В 1887 г. при Московском университете была открыта клиника психиатрии, директором которой назначили проф. А.Я.Кожевникова. Неврологическая клиника, на базе которой до этого велось преподавание, находилась в отдалении от вновь открывшейся психиатрической клиники. По предложению А.Я.Кожевникова преподавание психиатрии было поручено молодому приват-доценту С.С.Корсакову (1854—1900), который с 1893 г. стал официальным директором психиатрической клиники, и после его смерти за ней закрепилось название «корсаковская клиника».

С.С.Корсаков, один из выдающихся отечественных психиатров, в 1887 г. описал полиневритический алкогольный психоз, вошедший в мировую психиатрию как «корсаковский психоз». В оценке происхождения психических расстройств ученый особое значение придавал биохимическим процессам и лечебным механизмам, действующим по принципу сложного рефлекторного акта. С.С.Корсаков — основоположник школы московских психиатров. Он активно осуществлял идеи гуманистического отношения к психически больным. Его работы о постельном содержании душевнобольных, об организации режима и лечения больных получили мировую известность.

В дальнейшем корсаковскую клинику возглавлял П.Б.Ганнушкин (1875—1933), известный трудами в области пограничных психических расстройств, особенно психопатий. В последующем проблемы пограничной психиатрии получили развитие в работах О.В.Кербикова и его учеников.

Материалы и наблюдения опыта гражданской и Великой Отечественной войн позволили значительно обогатить описание клиники экзогенных психических расстройств (В.П.Осипов, С.Н.Давиденков, В.А.Гиляровский и др.).

Исследования отечественных психиатров всегда отличал высокий клинический уровень описания психических расстройств не только в статике, но и в динамике. Особое место занимают работы А.В.Снежневского (1904—1986), который в аспекте смены психопатологических синдромов обосновал диагностику, динамику и прогноз психических болезней.

В зарубежной клинической психиатрии конца XIX — начала XX в. выделяются имена немецких психиатров Э.Крепелина и Е.Блейлера, внесших огромный вклад в изучение эндогенных психозов, в первую очередь шизофрении, и оказавших огромное влияние на развитие всей мировой психиатрии. Именно Е.Блейлер ввел понятие «схизис», а в 1911 г. опубликовал широко известную монографию, в которой раннее слабоумие именовалось «схизофренией» (шизофрения). Э.Крепелин установил общие закономерности возникновения, течения и исходов шизофрении, маниакально-депрессивного и других психозов, и его исследования в этой области до сих пор считаются эталонными для многих современных исследований. Э.Крепелину принадлежат и высказывания о вероятных причинах возникновения выделенного им раннего слабоумия (dementia praecox). Ученый полагал, что это может быть аутоинтоксикация (самоотравление). Аутоинтоксикационные теории получили в дальнейшем большое развитие, претерпев существенную трансформацию от представлений об образовании в организме больного токсических веществ до современных биохимически-рецепторных и молекулярно-генетических взглядов на патогенез эндогенных психозов.

В XX столетии клиническая психиатрия продолжала развиваться. Сформировались и новые направления, среди которых важнейшее место занимает биологическая психиатрия, представленная комплексом исследований (биохимических, генетических, иммунологических и др.), направленных на изучение этиологии и патогенеза психических заболеваний. Одновременно значительного прогресса достигло и психологическое направление.

В области биологической психиатрии особое место принадлежит И.П.Павлову (1849—1936). С позиций условно-рефлекторной теории, исходя из представлений о процессах возбуждения и торможения, их силы, подвижности, значения первой и второй сигнальных систем, И.П.Павловым и его учениками был патофизиологически объяснен целый ряд психопатологических феноменов.

Психологические концепции и соответствующая практика в психиатрии имеют давнюю историю. Согласно учению древнегреческого философа Платона, душа человека подразделяется на 3 части, имеющие сходство с такими структурами личности, выделенными З.Фрейдом, как «Эго» и «Суперэго». Спустя несколько веков, идеи Платона получили развитие в глубинной психологии, которая вместе с психодинамической (в том числе психоаналитической) постулирует существование у человека иррациональных сил, сознательного и бессознательного, обладающих определенной пластичностью и автономностью как в норме, так и при развитии психических расстройств. Психология сыграла основную роль в развитии психотерапии, в первую очередь психоанализа З.Фрейда.

Важнейшими достижениями, предоставившими совершенно новые возможности современной психиатрии, были введение в практику методов шоковой терапии психозов (инсулиновыми комами), электросудорожной терапии и особенно открытие в 1952 г. антипсихоти-

ческих свойств аминазина, ставшего первым из психотропных средств. Психофармакотерапия решительно преобразила всю систему обслуживания душевнобольных. Именно с широким введением в практику новых лечебных методик психиатрия из описательной и наблюдающей дисциплины превратилась в полноправную медицинскую науку. Применение психотропных средств позволило найти совершенно иные подходы к изучению работы мозга, дало толчок к новым достижениям как в биологических, так и в психологических исследованиях.

Как и в любой другой области клинической медицины, основой диагностики в психиатрии является **классификация** (систематика) заболеваний. Поставленный в соответствии с той или иной классификацией диагноз определяет выбор лечения, прогноз заболевания, а также последующие особенности социально-реабилитационных мероприятий. Наиболее надежной должна быть классификация, основанная на этиологическом и патогенетическом принципах; однако существующие в настоящее время знания о происхождении и механизмах развития психических болезней еще недостаточны для ее построения. Поэтому все классификации психических расстройств всегда были эклектичны. Не являются исключением и современные систематики, при составлении которых использованы различные принципы — этиологический, клинический, возрастной и др. Классификации складывались постепенно, отражая особенности психиатрии в отдельных странах. Но на них не могли не влиять и достижения мировой психиатрии.

Большой вклад в развитие психиатрической систематизации внес немецкий психиатр Е.Крепелин. Его классификация, не лишенная эклектичности, опиралась на нозологический принцип, так как ориентировалась на медицинскую модель болезни, т.е. предполагалось, что каждое заболевание имеет свои этиологию, клинику и исход. Однако нозологическое направление Э.Крепелина не получило признания в других странах. В США противником этого направления выступал А.Мейер (1907), считавший, что формальные ярлыки ничего не значат. По его мнению, психические расстройства — результат реакции личности на различные внешние вредности. В других государствах (Франция, Скандинавские страны и др.) нозологический подход был принят частично и в таком виде используется до сих пор, определяя особенности существующих национальных классификаций.

Отечественными психиатрами классификация психических заболеваний и нозологическое направление в целом, хотя и с некоторой критикой, были приняты в первые годы XX в. В рамках нозологического подхода были тщательно разработаны особенности клиники и прогноза различных психических заболеваний.

С начала 60-х годов ВОЗ предприняла попытку создать Международную классификацию психических расстройств с тем, чтобы по возможности унифицировать оценку психических заболеваний психиатрами разных стран и обеспечить возможность сопоставления результатов различных исследований в психиатрии. Классификация психических расстройств — часть Международной классификации болезней (МКБ), которая систематически подвергается пересмотру и усовершенствованию. Создание классификации психических расстройств под эгидой ВОЗ послужило компромиссом между различными национальными классификациями. В настоящее время к действию при-

нята Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Введение международных классификаций и унифицированных критериев оценки психических расстройств позволило на новом уровне проводить не только клинические, но статистические и эпидемиологические исследования.

Настоящее руководство основано в первую очередь на диагностических критериях МКБ-10, поэтому в тексте используются термины и шифры этой классификации. Вместе с тем изложение клинического материала отражает традиционные для отечественной психиатрии взгляды и подходы, поддерживая преемственность русской классической и современной психиатрии.

В учебнике отражено также традиционное деление психиатрии на общую и частную. *Общая психиатрия* изучает общие закономерности формирования симптомов, синдромов психических расстройств, их динамику и лежащие в их основе патогенетические механизмы. Она включает психопатологию и отчасти патопсихологию, особенно когда речь идет об оценке когнитивных нарушений. *Частная психиатрия* описывает этиологию, патогенез, клинику отдельных заболеваний, их варианты и лечение больных с соответствующими психическими расстройствами.

Поскольку большое влияние на развитие, клинику и прогноз психических расстройств оказывает возрастной фактор, в психиатрии выделяют такие области, как *детская, подростковая психиатрия* и *геронтопсихиатрия* (психиатрия позднего возраста).

Психиатрия также призвана исполнять целый ряд социальных функций, среди которых одна из наиболее важных — проведение экспертиз (трудовой, военной и судебной). Трудовая экспертиза устанавливает степень потери трудоспособности у психически больных; военная экспертиза определяет возможность пребывания призываемого в Вооруженных силах и выполнения им военных обязанностей; судебно-психиатрическая экспертиза оценивает способность испытуемых, психически больных осуществлять гражданские права и пользоваться ими в полной мере, а в случаях совершения правонарушений нести предусмотренную законом ответственность.

В данном учебнике рассматриваются все перечисленные разделы психиатрии.

Часть I ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ

Глава 1. ОБЩЕТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

В настоящее время описано и изучено большое количество факторов, способных вызвать расстройство психической деятельности. Следует отметить, что нарушение любого физиологического процесса в организме человека, обусловленное внутренними (генетический дефект, нарушение обмена веществ, эндокринопатия) или внешними (инфекция, интоксикация, травма, гипоксия и прочие) причинами, может привести к появлению психической патологии. Кроме того, в возникновении расстройств психики важную роль играют факторы эмоционального стресса, нарушения межличностных отношений и социально-психологического климата.

При диагностике психических расстройств врач всегда сталкивается со сложностью в определении ведущих причин заболевания. Проблема состоит в том, что, во-первых, механизмы развития наиболее распространенных психических заболеваний (шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, эпилепсии, атрофических заболеваний позднего возраста и других) до сих пор не определены. Во-вторых, у одного и того же больного может быть обнаружено воздействие сразу нескольких патогенных факторов. В-третьих, влияние повреждающего фактора не обязательно вызывает возникновение психического расстройства, поскольку люди существенно различаются по психической устойчивости. Таким образом, одно и то же повреждающее воздействие может быть расценено врачом по-различному, в зависимости от конкретной ситуации.

Фактор, определяющий все течение заболевания, одинаково значимый при возникновении болезни, ее обострениях и ремиссиях, прекращение действия которого ведет к прекращению болезни, следует определить как **основной причинный**. Воздействия, которые играют важную роль в запуске болезненного процесса, но после появления заболевания перестают определять его дальнейшее течение, следует рассматривать как пусковые, или **триггерные**. Некоторые особенности организма человека, естественные фазы развития никак не могут быть признаны патологическими и в то же время часто создают

определенные условия для развития заболевания, способствуют проявлению скрытой генетической патологии; и в этом смысле они рассматриваются как **факторы риска**. Наконец, некоторые из обстоятельств и факторов бывают лишь **случайными**, не имеющими непосредственного отношения к сути болезненного процесса (они не должны включаться в круг этиологических факторов).

Ответы на многие вопросы, касающиеся этиологии психических расстройств, еще не получены, но приводимые ниже материалы некоторых биологических и психологических исследований дают важную информацию для понимания сути психических заболеваний. Особое значение имеют результаты эпидемиологических исследований, позволяющие на основе большого статистического материала анализировать степень влияния самых различных биологических, географических, климатических и социокультуральных факторов.

1.1. Этиология и патогенез психических расстройств

В практической психиатрии причинные факторы психических заболеваний принято условно разделять на внутренние и внешние. Это деление действительно условно, поскольку многие внутренние соматические заболевания по отношению к мозгу человека выступают как некий внешний агент, и в этом случае клинические проявления болезни иногда мало отличаются от расстройств, вызванных такими внешними причинами, как травма, инфекция и интоксикация. В то же время многие внешние условия даже при значительной силе воздействия не вызывают расстройства психики, если для этого не было внутренней предрасположенности организма. Среди внешних воздействий психогенные факторы, например эмоциональный стресс, занимают особое положение, поскольку не ведут непосредственно к нарушению структуры мозговой ткани или грубому расстройству основных физиологических процессов. Поэтому заболевания, обусловленные психотравмой, обычно выделяют в самостоятельную группу. В исследованиях, посвященных изучению этиологии и патогенеза психических заболеваний, наибольшее внимание уделяется генетическим, биохимическим, иммунологическим, нейрофизиологическим и структурно-морфологическим, а также социально-психологическим механизмам.

1.1.1. Генетика психических расстройств

Основными инструментами в клинической генетике являются генеалогический и близнецовый методы.

Генеалогические исследования посвящены анализу родословной больного (пробанда). Признаком наличия генетической предрасположенности служит накопление лиц со сходной психической патологией в семьях больных. При этом вероятность обнаружения больных среди родственников пробанда зависит от степени родства. Так, у родителей больных шизофренией частота того же заболевания составляет примерно 14%, а у дядей и теток 5—6%. Наличие патологической наследственности у близких родственников больных может проявляться не манифестными психозами, а патологическим складом личности, мягкими, субклиническими формами психической патологии. Генеалогический метод позволяет установить тип наследования заболевания, выявить феномен сцепления генов, дает непосредственный материал для проведения медико-генетического консультирования.

В табл.1.1 приведены некоторые заболевания, для которых был установлен тип наследования. В основном это довольно тяжелые, приводящие к слабоумию процессы.

Для большинства других психических заболеваний тип наследования установить не удалось. Хотя результаты некоторых исследований позволяют предполагать зависимость возникновения болезни Альцгеймера от генного дефекта хромосомы 21, однако неясно, может ли подобная связь быть обнаружена во всех случаях этого заболевания. Вызывает дискуссии предположение о связи асоциального поведения у мужчин с дополнительной Y-хромосомой: в ряде наблюдений она приводила к формированию интеллектуального дефекта и противоправным поступкам, однако описаны пациенты, у которых при данном кариотипе не обнаружено расстройств психического здоровья.

Значение генетических факторов в возникновении таких психических заболеваний, как шизофрения, МДП, эпилепсия

Таблица 1.1. **Примеры заболеваний с установленной генетической природой**

Болезнь	Генетическое нарушение
Дауна	Трисомия хромосомы 21
Клайнфелтера	Более одной X-хромосомы при наличии Y-хромосомы
Шерешевского—Тернера	Одна X-хромосома, Y-хромосома отсутствует
Кошачьего крика	Часть хромосомы 5-й пары отсутствует
Хорея Гентингтона	Аутосомно-доминантный тип наследования, патологический ген на коротком плече хромосомы 4
Фенилкетонурия	Аутосомно-рецессивный тип наследования
Гомоцистинурия	То же
Синдром Марфана	Аутосомно-доминантный тип наследования

Таблица 1.2. **Различия в конкордантности у однояйцевых и разнояйцевых близнецов при основных психических заболеваниях**

Психическое заболевание	Конкордантность у близнецов, %		Соотношение показателей конкордантности
	однояйцевые	разнояйцевые	
Шизофрения	44	13	3,4:1
Маниакально-депрессивный психоз	56	16	3,5:1
Эпилепсия	48	10	4,8:1

и другие, никогда не рассматривается как фатальное. Вероятнее всего, по наследству передается не само заболевание, а только предрасположенность к нему, реализация которой зависит от многих (в том числе биологических, соматических и психосоциальных) причин.

Размер вклада наследственных факторов в этиологию психических заболеваний оценивается с помощью **близнецового** метода. Частота совпадений по наличию признака (болезни) у обоих близнецов определяется понятием *конкордантность.* О существенной роли наследственности в возникновении болезни свидетельствует значительное различие в конкордантности у однояйцевых и разнояйцевых близнецов. В табл.1.2 приведены усредненные данные, полученные М.Е.Вартаняном при анализе многих близнецовых исследований.

Современные методы математического дисперсионного анализа позволяют количественно оценить вклад наследственных и средовых факторов в развитие заболеваний. Так, по данным В.М.Гиндилиса и И.В.Шахматовой-Павловой, от 70 до 87% изменчивости при основных эндогенных психозах (шизофрения и МДП) определяется именно генетическими, а не средовыми причинами. Существуют факты, свидетельствующие, что наследственность играет также существенную роль в формировании расстройств личности (психопатии) и алкоголизма, однако роль средовых факторов в этих случаях, видимо, будет значительно большей.

1.1.2. Биохимия и иммунология психических расстройств

Современные биохимические и нейрохимические исследования, развитие психофармакологии и анализ влияния наркотических и психотомиметических средств на психику подтверждают наличие связи ведущих психических заболеваний с биохимическими, эндокринными и иммунными про-

цессами в мозге и организме в целом. В частности, показано, что эффект основных психотропных средств тесно связан с блокадой рецепторов клеток мозга и их влиянием на основные медиаторы ЦНС (дофамин, норадреналин, серотонин, ГАМК и др.). В связи с этим полезно рассмотреть основные сведения о работе медиаторов (нейротрансмиттеров).

Передача информации в нервной системе осуществляется через синапсы, в которых происходит взаимодействие белков-рецепторов, расположенных на пре- и постсинаптической мембране, и соответствующих им химических соединений (медиаторов). Результатом такого взаимодействия является либо возбуждение нейрона, либо торможение его активности. Трансмиттеры вырабатываются пресинаптической частью нейрона. После взаимодействия с рецепторами постсинаптической мембраны, расположенной на контактирующем нейроне, нейротрансмиттер может подвергаться химическому превращению и дезактивироваться или вновь захватываться пресинаптической мембраной (обратный захват).

Дофамин синтезируется из аминокислоты тирозина, является предшественником норадреналина и инактивируется путем метилирования и окисления ферментом моноаминоксидазой (МАО), превращаясь в гомованилиновую кислоту (ГВК). Представляет несомненный интерес явное структурное сходство дофамина с некоторыми галлюциногенными средствами (мескалин). Обнаружена связь нарушений обмена дофамина с такими заболеваниями, как шизофрения, паркинсонизм и аффективные психозы. Это подтверждает успех применения нейролептических средств, которые блокируют дофаминовые рецепторы, при лечении шизофрении. В мозге страдающих шизофренией обнаружено также увеличение числа дофаминовых рецепторов. У нелеченых больных шизофренией по сравнению со здоровыми и с принимавшими нейролептики повышен уровень ГВК плазмы крови, снижение которого может свидетельствовать об эффективности лечения нейролептиками. Следует учитывать, что с действием дофамина связывают в основном продуктивные расстройства при шизофрении (бред, галлюцинации, мания, возбуждение). Антидофаминовое действие психотропных средств приводит к возникновению тремора, мышечной скованности и неусидчивости (лекарственный паркинсонизм).

Норадреналин синтезируется из дофамина и инактивируется МАО, а затем под влиянием катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ) превращается в ванилилминдальную кислоту (ВМК, VMA) и 4-метокси-4-гидроксифенилгликоль (МОФЕГ, MHPG). Доказано участие норадреналина в формировании эмоций (тревога, страх, тоска), регуляции цикла «сон—бодрствование» и в возникновении ощущения боли.

Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-ОТ, 5-НТ) вырабаты-

вается из аминокислоты триптофана. Дефицит серотонина в ЦНС считают причиной депрессии. Разрушается серотонин МАО, трансформируясь в 5-гидрокси-индолуксусную кислоту (5-HIAA), являющуюся предшественником мелатонина. Низкая концентрация 5-HIAA наблюдается в моче при тяжелой депрессии с суицидальными тенденциями, а высокая — при карциноидных опухолях и изредка у больных, принимавших нейролептики из группы фенотиазина. Предполагается, что серотонин участвует в формировании целостного восприятия образов. Возможно, этим объясняется галлюциногенное действие веществ, структурно сходных с серотонином (псилоцибин и ЛСД-25).

Роль серотонина и норадреналина в возникновении депрессии подтверждается положительным эффектом при депрессии препаратов, ингибирующих их обратный захват пресинаптической мембраной или предотвращающих их окисление (ингибиторы МАО). В то же время средства, блокирующие норадреналиновые и серотониновые рецепторы (нейролептики из группы фенотиазина и резерпин), могут провоцировать возникновение депрессии. Новейшие психофармакологические исследования показали повышение активности и инициативы у некоторых больных шизофренией на фоне блокады серотониновых рецепторов, что позволяет использовать этот эффект для коррекции явлений апатии и абулии при данном заболевании.

Действие **гистамина** связывают в первую очередь с возникновением аллергии. Однако известно, что блокада гистаминовых H_1 рецепторов, кроме того, оказывает седативный эффект, вызывает повышение аппетита и прибавку массы тела. Эти эффекты присущи многим нейролептическим средствам и могут быть использованы для лечения нервной анорексии.

Ацетилхолин синтезируется из холина и ацетил-КоА, участвует во многих процессах в парасимпатической системе (М-рецепторы) и используется нервно-мышечными соединениями (N-рецепторы). Инактивируется ферментом ацетилхолинэстеразой. Блокирование М-холинорецепторов в ЦНС нередко приводит к возникновению делирия. Недостаток холинергических нейронов обнаружен у пациентов с болезнью Альцгеймера и болезнью Дауна. Многие нейролептики и трициклические антидепрессанты блокируют М-холинорецепторы, что вызывает чувство сухости во рту, тахикардию, задержку мочеиспускания, запор, мидриаз, паралич аккомодации.

Аминокислотные трансмиттеры, к которым относятся гамма-аминомасляная кислота (ГАМК, GABA), глицин и глутаминовая кислота, являются наиболее распространенными в мозге человека. Они обеспечивают передачу сигнала в 60% синапсов головного мозга. ГАМК оказывает тормозящее влияние на нейрон. ГАМК-рецепторы расположены в пресинаптической мембране и представляют собой сложный комплекс, регули-

рующий поступление хлора внутрь нейрона. Помимо самой ГАМК, этот рецепторный комплекс взаимодействует с транквилизаторами из группы бензодиазепинов, барбитуратами и рядом других снотворных средств. Глицин также является ингибирующим трансмиттером, что позволяет использовать его в качестве транквилизирующего средства. Глутаминовая кислота, напротив, оказывает возбуждающее влияние. Дисбаланс ГАМК и глутаминовой кислоты наблюдается при эпилепсии. Противосудорожные средства предотвращают этот дисбаланс. Некоторые психотомиметики (фенциклидин, кетамин, ибогаин) являются антагонистами возбуждающих аминокислотных рецепторов и могут провоцировать эпилептиформные припадки.

Действие **нейропептидов** значительно сложнее, чем активность описанных выше соединений. Помимо собственно трансмиттерных функций, они выполняют роль нейрогормонов и нейромодуляторов. Есть данные о том, что такие нейропептиды, как вазопрессин, окситоцин, нейротензин, являясь нейрогормонами, помимо разнообразных соматических эффектов, оказывают влияние на процессы запоминания и консолидации памяти. Важным промежуточным звеном в реакции мозга на стресс и боль служат эндогенные опиоиды — эндорфины и энкефалины. Однако сведения об их действии крайне недостаточны. Сообщают об антипсихотическом (подобном действию нейролептиков) эффекте γ-эндорфина. Бредовые психозы связывают с избытком α-эндорфинов, кататонию — с преобладанием β-эндорфинов.

К группе нейропептидов принадлежат также адренокортикотропный гормон (АКТГ) и пролактин.

Содержание АКТГ в крови снижается при введении экзогенного кортикостероида — дексаметазона. В этом случае говорят о нормальном подавлении выработки АКТГ. Но при тяжелых депрессиях этого подавления после приема дексаметазона не происходит (то же наблюдается при синдроме Кушинга). В клинической психиатрии при депрессиях используется основанный на указанных свойствах **дексаметазоновый тест**: на патологию (отсутствие подавления) указывает большое количество кортизола (гидрокортизона) в крови (превышающее 5 мкг/100 мл) в течение 24 ч после приема 1 (иногда 2) мг дексаметазона. Отсутствие подавления (супрессии) в системе АКТГ—кортизол трактуется как «положительный тест». Он может быть предиктором успешного лечения электросудорожной терапией (ЭСТ) и трициклическими антидепрессантами. Отсутствие супрессии после явного клинического улучшения у депрессивного больного указывает на высокую вероятность раннего рецидива. АКТГ обладает также ноотропной активностью. Эти свойства АКТГ были использованы недавно в нашей стране при создании препарата семакс, который представляет

собой модифицированный участок молекулы АКТГ. Семакс улучшает процессы запоминания и обучения.

Уровень пролактина у больных шизофренией исследовали в связи с применением антипсихотических средств. Показано, что блокада дофаминовых рецепторов нейролептиками способствует росту уровня пролактина, что может приводить к нарушению менструального цикла у женщин и к гинекомастии и расстройствам потенции у мужчин.

Простагландины (ПГ) — гормоны, обладающие многообразным и многоуровневым влиянием на организм в ситуации стресса. Предполагают, что дефицит ПГ E_1 и избыток ПГ E_2 являются патогенетическими звеньями, связывающими обмен дофамина, мелатонина и эндорфинов при шизофрении.

В 1976 г. были обнаружены **сигма-рецепторы**, которые вначале ошибочно рассматривались как опиоидные рецепторы. Их физиологическое действие пока не полностью изучено, однако доказано взаимодействие сигма-рецепторов как с мощными нейролептиками (галоперидол), так и с психотомиметическими средствами (фенциклидин, кетамин).

Интересные данные были также получены в результате иммунологических исследований. У больных шизофренией и их родственников нередко в кровотоке обнаруживаются мозговые антигены (следует помнить, что мозг наряду с хрусталиком и семенниками относится к так называемым «забарьерным» органам) и антитела к мозговой ткани. У них также повышен уровень антитимоцитарных антител. Противоречивые данные были получены в процессе исследования системы антигенов HLA. До сих пор не решен вопрос о первичности или вторичности иммунных сдвигов при психических заболеваниях, в частности при шизофрении, по отношению к мозговому процессу и нарушению гематоэнцефалического барьера, но общепризнано, что иммунологические нарушения являются существенным компонентом патогенеза многих психических болезней.

Следовательно, при таких заболеваниях, как шизофрения, МДП, болезнь Альцгеймера, эпилепсия и др., установлено участие многих нейрохимических и нейроиммунных процессов в патогенезе. Однако имеющиеся сведения скорее только обосновывают наличие тесных связей, но не раскрывают их сущности. В последние десятилетия бурно развиваются химия психофармакологических средств и исследования, касающиеся механизмов их действия. Психоактивные вещества становятся важным инструментом изучения патогенеза психических расстройств на нейрохимическом и рецепторном уровне. Достижения в области базисных наук позволяют рассчитывать на то, что в ближайшее время будут получены новые данные об этиологии и патогенетических механизмах психических расстройств.

1.1.3. Патоморфологические исследования. Проблема связи структуры и функции мозга

Наиболее интересные данные исследований макро- и микроструктуры мозга были получены при изучении органических процессов в мозге. Так, при болезни Альцгеймера имеет место выраженная атрофия мозгового вещества с диффузным истончением извилин в области теменных и височных долей при относительной сохранности затылочных долей. При этом заболевании наблюдаются также внешняя и внутренняя гидроцефалия, истончение стенок III мозгового желудочка. Микроскопия обнаруживает многочисленные признаки дистрофии и гибели нейронов с явлениями пролиферации глии, а также весьма характерные сенильные (амилоидные) бляшки в коре, гипоталамусе, подкорковых узлах, порой в продолговатом и спинном мозге.

При таких заболеваниях, как шизофрения и МДП, какой-либо специфической нейрогистологической картины на определяется. На микроскопическом уровне в мозге больных шизофренией нередко обнаруживают сморщенные нейроны, скопление в клетках нервной ткани липофусцина. Эти изменения коррелируют с длительностью и злокачественностью процесса. Вместе с тем следует заметить, что шизофрения непосредственно не приводит к смерти и структуру мозга у молодых больных удается исследовать крайне редко.

Большое значение для изучения нейроморфологии психозов имело появление новых методов прижизненного изучения структуры мозга — рентгеновской компьютерной, магнитно-резонансной и других методов томографии. Было обнаружено, что у больных шизофренией значительно чаще, чем у здоровых, наблюдаются аномалии в строении желудочков мозга, мозжечка, мозолистого тела, истончение лобно-теменной коры. Выраженность изменений мозга коррелирует со злокачественностью шизофренического процесса. К сожалению, ни одна из этих аномалий не является специфичной для шизофрении и не может быть использована для диагностики.

Не установлено какой-либо связи психопатологических синдромов (галлюцинации, бред, маниакальный и депрессивный синдромы и т.п.) с определенными структурами мозга. Большее внимание уделяется нейрофизиологическому аспекту работы мозга. В этом смысле представляет интерес отмечаемая большинством нейрофизиологов функциональная асимметрия мозга. С работой доминантного (левого у правшей) полушария мозга связывают логический анализ, мышление и речь. Деятельность недоминантного (правого у правшей) полушария тесно связана с эмоциональным восприятием мира, эвристической, интуитивной оценкой ситуации. Но и здесь прямой корреляции между психопатологией и особенностями асиммет-

Таблица 1.3. **Симптоматика локальных повреждений мозга**

Локализация поражения	Симптоматика
Лобные доли	Изменения личности, снижение интеллекта
медиальные (конвекситальные) отделы	Аспонтанность, снижение мотиваций, нарушения внимания и памяти
базальные отделы	Благодушие, расторможенность, неспособность правильно оценить ситуацию, некритичность
доминантное полушарие (нижняя лобная извилина поле 44: центр Брока)	Моторная афазия
Височные доли	
двустороннее поражение	Нарушение памяти, синдром Клювера—Бьюси
доминантное полушарие (поле 22: центр Вернике)	Эйфория, слуховые галлюцинации, нарушение понимания устной речи — сенсорная афазия
Теменные доли	
доминантное полушарие	Дисграфия, дискалькулия, нарушение различения правой и левой сторон
двустороннее поражение	Расстройство интеллекта, некритичность
Затылочные доли	Зрительные галлюцинации, слепота
Лимбическая система (гиппокамп, мамиллярные тела, миндалина, таламус)	Нарушение эмоций, фиксационная амнезия, возрастание чувствительности к боли
Гипоталамус	Нарушение регуляции аппетита, температуры тела, половой активности, расстройство цикла сон—бодрствование
Ретикулярная формация и голубое пятно варолиевого моста	Нарушение регуляции уровня бодрствования, реакции тревоги и страха

рии мозга установить не удается, поскольку любой психопатологический синдром может включать в себя разные проявления психической деятельности, например, эмоциональные расстройства и нарушения логики одновременно (тоска и бред самообвинения при депрессии, тревога и навязчивые мысли при обсессивно-фобическом синдроме).

К настоящему времени все же описаны некоторые синдромы и симптомы, наблюдающиеся при определенных поражениях мозга, чаще всего при черепно-мозговых травмах, опухолях, хирургических вмешательствах и т.п. (табл.1.3).

1.1.4. Значение социально-психологических факторов в возникновении психических расстройств

Большинство психиатров признают ведущую роль эмоционального стресса и внутриличностных конфликтов в возникновении таких заболеваний, как неврозы и реактивные психозы. Но и течение многих эндогенных заболеваний может быть модифицировано психосоциальными факторами. Так, общеизвестна способность стресса провоцировать возникновение припадка у больного эпилепсией. При МДП первому приступу заболевания нередко предшествует значимая для больного психотравма. Описывают психогенно спровоцированные приступы шизофрении. Кроме того, показано, что социальный статус пациента (наличие семьи, профессии, уровень образования) до начала заболевания во многом определяет течение заболевания, частоту инвалидизации и всю дальнейшую жизнь больного.

Общепринятой теории, объясняющей механизмы влияния психосоциальных факторов на возникновение и проявления психических заболеваний, не существует, но это находит отражение в ряде различных подходов и концепций.

Бихевиористский (поведенческий) подход предполагает, что формирование поведения человека обусловлено *научением*, т.е. усвоением того стереотипа поведения, который поощряется обществом, и подавлением стереотипов, порицаемых социумом. Теоретической базой такого подхода является учение об условных рефлексах И.П.Павлова. Подобный взгляд вполне уместен при объяснении возникновения аномальных черт характера у человека, воспитывавшегося в необычных условиях (тюрьма, монастырь). Возможно, влиянием научения можно объяснить стремление некоторых душевнобольных находиться в стационаре и, напротив, смягчение проявлений шизофрении у лиц, проживающих постоянно среди здоровых (на этом принципе основан метод патронажа). Однако теория положительного и отрицательного подкрепления не может объяснить, почему сформировавшиеся в детстве и юности черты характера остаются относительно стойкими и не подвергаются коренному преобразованию у взрослого человека даже при длительном неблагоприятном воздействии микросоциума. Бихевиористский подход более эффективен в так называемой поведенческой терапии (см. раздел 15.3).

Социобиологическое направление исходит из общности происхождения человека и животных. Это позволяет использовать животных в качества модели для изучения общих механизмов работы нервной системы. В рамках этого подхода были открыты новые механизмы формирования поведения. Так, австрийский ученый К.Лоренц (1903—1989) обнаружил явление *импринтинга*, прочного запечатления опыта первых дней жизни в поведении животных. Хотя нет свидетельств ведущей роли

импринтинга в формировании личности человека, показано, что некоторые особенности индивидуума, например артикуляция (акцент), закладываются в очень раннем детстве. В рамках социобиологического подхода было обнаружено, что у высших приматов наблюдаются не только сходные с человеком способы выражения эмоций (улыбка, поцелуи, нахмуривание бровей), но и общественные формы поведения. В работах Э.Уилсона (1975) и В.П.Эфроимсона (1971) показано, что не только «низшие» с точки зрения морали поведенческие акты (агрессия, конкуренция, стремление к доминированию), но и «высшие» стремления человека (альтруизм, сотрудничество, самопожертвование) являются отобранными эволюцией и генетически закрепленными приспособительными формами поведения.

Согласно **психодинамической концепции** основные способы социального общения человека складываются в раннем детстве, еще до периода полового созревания. Препятствия в удовлетворении важнейших потребностей малолетнего ребенка могут вызывать фиксацию на ранних стадиях развития и у взрослого человека приводить к нарушениям адаптации. При этом психодинамическая концепция уделяет особое внимание неосознаваемым процессам в психике человека.

Психодинамическая концепция включает в себя *психоаналитическую* теорию З.Фрейда (1856—1939), работы его учеников А.Адлера (1870—1937), К.Г.Юнга (1875—1961) и др. С точки зрения Фрейда, взаимодействие человека с окружающей средой в том или ином направлении определяется сформированным в детстве скрытым конфликтом между силами подсознания и внешней реальностью. При этом движущими силами психики являются сексуальная энергия (либидо), а также стремление к агрессии и самоуничтожению.

В ранних работах Фрейд описывал 3 области психики — 1) *бессознательную*, содержащую подавленные, т.е. недоступные сознанию, идеи и чувства, которые связаны с особым типом мышления. Этот тип он называет лишенным логики и чувства времени первичным процессом; 2) *подсознательную*, формирующуюся в процессе развития ребенка и обеспечивающую приспособление к реальности на основе логики; 3) *сознательную*, осуществляющую целенаправленную деятельность человека на базе информации, получаемой от подсознания; бессознательная информация недоступна сознанию и может быть получена им только посредством подсознания.

Позднее З.Фрейд выделил также 3 психические подструктуры:
— **ИД**, или «Оно», — комплекс биологических влечений и потребностей, в большинстве своем неосознаваемых, требующих удовлетворения (принцип удовольствия);
— Сверх-Я, или **Супер-эго**, отражающее понятия морали и нравственности, формирующееся под влиянием соци-

альной среды и ее запретов, оценивающее каждый поступок человека с точки зрения «добра» и «зла»;
— Я, или эго, регулирующее взаимоотношения Оно и Сверх-Я, исходя из принципа реальности.

Основные положения учения Фрейда многократно оспаривались. Наиболее часто критика психиатров была направлена на пансексуализм психоаналитического учения. Необходимо заметить, что и в работах учеников Фрейда доминирующее значение сексуальности оспаривается и значительно большая роль отводится сознательному. А.Адлер, например, считая стремление к власти важнейшей потребностью человека, полагал, что ее блокада в раннем детстве может приводить к сохранению у взрослого *комплекса неполноценности*, который в свою очередь определяет нарушения поведения и социально-психологической адаптации. В теории К.Г.Юнга ведущее значение придается древним типам поведения (архетипам), получаемым человеком в готовом виде, как результат всего исторического процесса формирования общества.

Несмотря на достаточно широкую распространенность основанной на теории Фрейда *психоаналитической терапии*, важнейшие постулаты ее до сих пор не получили экспериментального подтверждения. Развитие психозов с позиций психоаналитической концепции априорно рассматривается как «проникновение бессознательных конфликтов в сферу сознания, ведущее к ее дезорганизации». Более приемлемы некоторые психоаналитические подходы к трактовке невротических расстройств. Психоаналитическая терапия также более успешна при лечении мягких форм таких расстройств.

Важное значение для теории и практики психиатрии имеет учение о *защитных механизмах* [Фрейд З., 1894; Фрейд А., 1936]. Оно исходит из того, что поведение человека определяется необходимостью реализовать его доминирующие потребности в приемлемой для общества форме. При невозможности этого возникает тягостное состояние, называемое *фрустрацией*, для уменьшения которого человек бессознательно осуществляет некие психологические действия, снижающие дезорганизующее влияние стресса. Эти действия, совершающиеся неосознанно, и называют защитными механизмами, или механизмами психологической защиты (табл.1.4). Некоторые из них наблюдаются уже в раннем детстве, другие возникают в процессе формирования психики взрослого человека. Иногда защитные механизмы применяются без учета реальной ситуации («на всякий случай») — тогда они мешают человеку осознать его важнейшие потребности, приводят к отказу от деятельности и могут вызвать формирование патологического характера (психопатия) или временного психического расстройства (невроз). Особенно опасно неоправданно частое и стереотипное применение древних, менее развитых защитных меха-

Таблица 1.4. **Защитные механизмы в поведении человека (по З.Фрейду и А.Фрейд)**

Название	Проявление в поведении
Менее развитые	
Избегание	Отказ от деятельности на том основании, что отсутствуют необходимые способности
Отрицание	Непререкаемый оптимизм, уверенность в отсутствии реальной угрозы или препятствия (наиболее выражено при маниакальном синдроме)
Регрессия	Появление более ранних, детских моделей поведения в ответ на стрессовую ситуацию (ярко выражена при истерических реактивных психозах, например при синдроме Ганзера)
Идентификация	Моделирование собственного поведения по образцу другого, более авторитетного человека (особенно выражена у демонстративных личностей)
Идеализация	Приписывание человеку или событию выдуманных безусловно хороших (или безусловно плохих) свойств
Более развитые	
Изоляция аффекта	Сильные чувства отделяются от вызвавших их стрессовых ситуаций
Расщепление (диссоциация)	Выделение в собственной психике признаков второй личности, которой и приписываются отрицательные мысли и поступки (чаще встречается у личностей истерического склада)
Вытеснение (репрессия)	Неосознанное «забывание» неприятных фактов и нереализованных потребностей, замещение их вполне достижимыми целями
Конверсия	Вариант вытеснения, при котором чувство тревоги и неудовлетворенности преобразуется в соматические, неврологические или психические расстройства по механизму самовнушения (является типичным механизмом возникновения соматических расстройств при истерии)
Обесценивание	Отрицание наличия каких-либо потребностей вообще, пессимизм, бездеятельность (характерно для депрессивного синдрома)
Рационализация	Вариант обесценивания, при котором логические рассуждения применяются для того, чтобы объяснить отсутствие потребности как таковой (часто наблюдается у лиц с развитым логическим, рациональным мышлением)
Замещение (фиксация тревоги)	Уменьшение чувства тревоги и неудовлетворенности, которое связывается с определенными ситуациями. В дальнейшем появляется ложное ощущение, что, избегая неприятных ситуаций, можно предотвратить возникновение тревоги (примером являются ритуалы и ограничительное поведение при неврозе навязчивых состояний)

Название	Проявлеиие в поведении
Гиперкомпенсация (реактивное обучение)	Принятие чувств или совершение поступков, противоположных тем, что были вытеснены, с целью еще большего их подавления (например, приступы нелепого упрямства у тревожно-мнительных личностей)
Проекция (концептуализация)	Неприемлемые импульсы приписываются другим людям (так, например, формируются сверхценные идеи преследования у паранойяльных личностей)
Интеллектуализация	Замещение нежелательного импульса сложными логическими построениями, сопоставлениями (характерно для личностей шизоидного круга)
Развитые защитные механизмы	
Сублимация	Удовлетворение неприемлемой потребности в форме, которая поощряется обществом и приносит человеку истинное удовольствие, поскольку осуществленная цель нравственно выше первоначальной, нереализованной (например, воплощение сексуального влечения в художественном творчестве)
Подавление	Активное перенесение конфликта в область подсознания: чувства сдерживаются, но не теряют силы
Постоянные защиты («броня характера»)	Юмор, альтруизм, фантазии, ирония, постоянная улыбка, высокомерие, дерзость, аутизм

низмов. С точки зрения Фрейда, несовершенство механизмов защиты может быть обусловлено задержкой (фиксацией) на определенных стадиях психосексуального развития. Психотерапия в этом случае направлена на осмысление подсознательных процессов и поощрение активного преодоления ситуации фрустрации.

Когнитивный подход рассматривает человека как уникальное существо, наделенное в отличие от животных способностью не только наблюдать, но и понимать окружающий мир. Умение человека выделять существенное (форму, гештальт) из окружающих объектов рассматривается как одна из основ *гештальт-психологии.* Изучению логических процессов и этапов формирования мышления были посвящены работы выдающихся психологов В.Келлера (1887—1967) и Ж.Пиаже (1896—1980). Особое развитие когнитивная психология получила в эпоху применения компьютерной техники. Информационные теории (теория игр, понятие обратной связи) дали новый толчок к изучению мышления человека и созданию искусственного ин-

теллекта. Представители когнитивного направления связывают появление психических расстройств с ошибками в осмыслении ситуации, основанными на заложенных в человеке глубинных потребностях (потребность рассчитывать на поддержку других, потребность быть любимым, проявлять свою компетентность). По мнению А.Эллиса (1962), причиной большинства неадекватных поступков человека являются *иррациональные представления* («главное — заставить всех, с кем приходится сталкиваться, полюбить себя», «важно всегда проявлять компетентность, вести себя, сообразуясь с обстоятельствами, и доводить до успешного конца любое начинание», «жизнь представляется катастрофой, если события представляются не так, как того хотелось бы», «людей, желающих нам зла, следует всегда порицать и наказывать», «против суровой жизненной реальности всегда можно найти эффективное средство»). В клинической психиатрии можно уловить подобные представления при личностной патологии — типах личности с преобладанием рационального мышления над эмоциями (психастеники, параноики). На принципах когнитивного подхода основан метод когнитивной психотерапии.

С точки зрения **социокультурального подхода** психические заболевания представляют собой не более чем «миф»; «ярлык», приклеиваемый обществом к человеку, который отличается от многих других людей своими мыслями и поведением, что побуждает его вести себя, как подобает «больному». Если такой подход в какой-то мере правомерен для культур, в которых аномальные психические процессы поощряются и специально культивируются, то в развитых обществах он неприемлем, ибо противоречит медицинской сущности психиатрии. Социокультуральная концепция теоретически тесно смыкается с философией экзистенциализма, а в психиатрической практике она привела к появлению такого движения, как антипсихиатрия, оказавшего крайне неблагоприятное влияние на развитие психиатрической помощи и положение больных в некоторых странах.

1.2. Факторы риска возникновения психической патологии

В настоящем разделе рассматриваются факторы, которые способны оказать модифицирующее влияние на течение психических заболеваний или выступают в виде предрасположенности к развитию психических расстройств. К таким факторам относят возраст, пол, психофизиологическую конституцию человека, географические, метеорологические и климатические факторы.

1.2.1. Фактор возраста

Рассмотрение его как фактора риска связано с понятием возрастных периодов в жизни человека. Существует множество вариантов такой периодизации, отражающих не только точки зрения отдельных авторов, но и существование значительных различий в темпах созревания, взросления и старения как между отдельными индивидами, так и между социальными, расовыми и географическими группами. Поэтому, воздерживаясь от точного указания возрастных рамок, следует отметить, что каждый человек проходит в своем развитии детство, подростковый возраст и тесно связанный с ним период пубертата, периоды юности и зрелости, инволюционный период (которому соответствует климактерический период у женщин), пожилой возраст и старость. Для многих эндогенных заболеваний характерен определенный возраст их манифестации. Так, генуинная эпилепсия обычно дебютирует уже в детском или подростковом возрасте. Шизофрения и маниакально-депрессивный психоз, как правило, возникают в юношеском периоде или периоде ранней зрелости. С инволюционным периодом ассоциируется возникновение особых клинических форм депрессии и бреда (инволюционная меланхолия и инволюционный параноид). В пожилом и старческом возрасте нередко возникают дегенеративные и сосудистые заболевания мозга (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, хорея Гентингтона, атеросклеротическая энцефалопатия, старческое слабоумие).

Возраст оказывает выраженное модифицирующее влияние и на проявления болезни. Описаны особые формы заболеваний, тесно связанные с определенными возрастными периодами. Так, начало шизофрении в раннем детском возрасте может привести к дефекту интеллекта, сходному с проявлениями олигофрении (пфропфшизофрения). Начало шизофрении в подростковом возрасте часто является признаком злокачественного течения и обозначается как «юношеская ядерная шизофрения». Довольно редко это заболевание дебютирует в пожилом возрасте. В этом случае возникает бред материального ущерба, который чрезвычайно редко наблюдается у юношей. Депрессия, возникающая в инволюционном возрасте, также отличается особой клинической картиной, при этом вместо обычной двигательной заторможенности могут наблюдаться тревога и возбуждение, весьма выражены ипохондрические идеи, порой доходящие до нигилистических высказываний (синдром Котара).

Хотя большинство экзогенных и психогенных заболеваний не имеет непосредственных возрастных рамок возникновения, однако и в этом случае можно выделить определенные периоды риска. Так, формирование сифилитических психозов обычно приходится на период зрелости, поскольку от первичного

заражения до возникновения психоза проходит обычно 10—15 лет. Вероятность возникновения неврозов резко повышается в периоды бурных гормональных перестроек (пубертатный, климактерический) и значительных перемен в социальной жизни человека (поступление в школу и завершение обучения, начало самостоятельной трудовой деятельности и выход на пенсию, создание новой семьи). Первичного возникновения неврозов в пожилом и старческом возрасте не отмечается.

1.2.2. Фактор пола

Хотя большинство психических заболеваний встречается примерно с одинаковой частотой у мужчин и женщин, выделяют отдельные нозологические формы, вероятность возникновения которых связывают с полом больного. Так, олигофрении и патологические варианты развития в детстве чаще отмечаются у мальчиков. Типичные пресенильные варианты болезни Альцгеймера наблюдаются у женщин в 5—8 раз чаще, чем у мужчин. Приступы монополярной депрессии также значительно более характерны для женщин (в 2—3 раза чаще).

Различие по полу не всегда можно объяснить особой гормональной конституцией. Многие заболевания в большей степени связаны с социальной ролью, ассоциирующейся с полом человека. Именно этим объясняется преобладание мужчин среди больных алкоголизмом, сифилитическими и травматическими психозами. Интересно, что в европейской культуре истерические симптомы обычно связывают с женским полом (само название истерии происходит от греческого hystera — матка), однако в некоторых африканских культурах, основанных на матриархате, эти симптомы чаще наблюдаются у мужчин.

Хотя шизофрения практически одинаково распространена среди мужчин и женщин, частота ведущих синдромов может зависеть от пола больного. Так, для женщин характерны более острое начало заболевания и частое сочетание бредовой симптоматики и аффективных расстройств (депрессии).

1.2.3. Фактор психофизиологической конституции

Одной из проблем психиатрии всегда было отделение индивидуальных особенностей психики человека от вызванных болезнью отклонений в его деятельности. Поэтому с древности люди пытались определить важнейшие типы нормальной человеческой личности. Так, Гиппократ описал 4 типа темперамента: *меланхолик, холерик, флегматик* и *сангвиник*. Позднее было предложено несколько вариантов классификации темпераментов. Английский врач Дж.Браун (1735—1788) выделил

Таблица 1.5. **Основные типы психофизиологической конституции (по Э.Кречмеру)**

Тип конституции	Характерологические черты	Телосложение
Шизоидный	Преобладание абстрактного мышления над чувствами (преобладание второй сигнальной системы), замкнутость, интровертированность, мечтательность, ранимость, сенситивность, сдержанность, временами переходящие в патетичность и одержимость	Преобладание вытянутых пропорций (лептосомный, или астенический, тип)
Циклоидный	Эмоционально яркий, откровенный, синтонный, реалистичный, земной, общительный (экстраверт), склонный к колебаниям настроения от активного чувства радости до периодов пассивности и пессимизма, живой, любящий земные наслаждения (секс, еда, общение)	Преобладание закругленных пропорций, склонность к полноте (пикническое телосложение)
Эпилептоидный	Стеничный, с выраженным стремлением к самоутверждению, с повышенной самооценкой, взрывчатыми эмоциями, склонный к агрессии и одновременно вязкий, застревающий, тугодум	Атлетическое телосложение с хорошо развитым костно-мышечным аппаратом
Истероидный	Впечатлительный, художественный (преобладание первой сигнальной системы), общительный, но непостоянный в привязанностях, эмоционально-лабильный, поверхностный в выражении своих чувств, с чертами инфантилизма	Грацильный тип телосложения (невысокий рост, детские черты лица, маленькие кисти и ступни)

стенический (деятельный, активный, решительный, неутомимый) и *астенический* (слабый, вялый, утомляемый, заторможенный) типы жизнедеятельности. И.П.Павлов, обосновав с физиологических позиций гиппократовские типы, дополнил их понятием «типа высшей нервной деятельности». Были выделены типы с преобладанием *первой* (эмоциональный, впечатлительный, художественный) и *второй* (рациональный, логический, рассудочный) *сигнальной системы*. Широкое признание получили в психиатрии и психологии термины К.Г.Юнга *«интроверт»* (замкнутый, ориентирующийся в мышлении на

собственное мнение, самостоятельный) и «*экстраверт*» (общительный, открытый, конформный, формирующий свое поведение в зависимости от мнения окружающих).

Наиболее последовательно идея целостного анализа психофизиологической конституции была осуществлена в работах известного немецкого психиатра Э.Кречмера (1888—1964). Проводя аналогию между наиболее известными психозами и типами личности, Кречмер описал характерологические черты и особенности телосложения, соответствующие *шизоидному, циклоидному, эпилептоидному* складу.

Подобные типы были выделены и американским исследователем У.Шелдоном под названиями «церебротония», «висцеротония» и «соматотония». В наши дни к 3 классическим типам конституции нередко добавляют истероидный тип (табл.1.5).

С точки зрения Э.Кречмера, существует некий континуум — от клинически выраженных психозов до расстройств личности и вариантов нормальной личности: шизофреник — шизоид — шизотимик; эпилептик — эпилептоид — эпилептотимик). С точки зрения современной психиатрии различия между конституциональными особенностями и психическими заболеваниями выходят за рамки количественных сдвигов, хотя анализ преморбидных (существовавших до возникновения заболевания) особенностей личности показывает отчетливое преобладание шизотимиков среди заболевших шизофренией и циклотимиков — среди больных МДП. Следует учитывать, что данная закономерность выявляется лишь при проведении статистических исследований, и это означает, что наличие циклоидного склада личности вовсе не исключает возможности заболевания шизофренией. Конституция оказывает и существенное модифицирующее влияние на клинические проявления и течение заболевания. Так, циклоидная конституция пациента нередко привносит черты МДП в клинические проявления шизофрении, что часто делает течение данного психоза у этой категории пациентов несколько более благоприятным.

В большей мере конституциональные особенности связывают не с психозами, а с патологическим развитием личности, или психопатиями. Выделяют соответственно истерическую, шизоидную, эпилептоидную психопатии, при которых наиболее четко выступают описанные выше черты характера.

1.2.4. Климатические и географические факторы

Большинство психических заболеваний не обнаруживает тесной связи с этими факторами. Так, шизофрения примерно с одинаковой частотой встречается в странах с холодным и жарким климатом. Вместе с тем метеорологические условия могут влиять на самочувствие и частоту обострений у больных с сосуди-

стыми заболеваниями и с перенесенной в прошлом черепно-мозговой травмой. У больных эпилепсией пребывание в жаркой атмосфере может спровоцировать возникновение припадков. Для ряда эндогенных психозов (особенно для МДП и рекуррентной шизофрении) характерны сезонные обострения в осенне-весенний период, не имеющие четкой связи с метеоусловиями. В отдельных работах сообщается также о влиянии солнечной активности на вероятность рождения детей, которые в последующем заболеют шизофренией. Считается, что рожденные в «темные» месяцы года (зимой — в северном полушарии, летом — в южном) имеют несколько бо́льшую вероятность возникновения этого заболевания.

1.3. Эпидемиологический метод. Распространенность психических заболеваний

До 50-х годов XX столетия развитие эпидемиологических исследований было в основном связано с изучением инфекционных заболеваний. Хотя еще в XIX в. описывались «психические» [Гезер Г., 1867] и «умственные эпидемии» [Реньяр П., 1889], именно при изучении инфекционных болезней были разработаны эффективные методы выявления заболеваний, оценки путей их распространения, расчета уровня риска.

Во II половине XX в. эпидемиологический метод стал широко применяться и для изучения неинфекционных болезней. Это в первую очередь было связано с потребностью общества в эффективном планировании деятельности медицинских учреждений. В настоящее время данные о распространенности заболеваний являются одной из основ организации системы здравоохранения, однако эпидемиологический метод оказался чрезвычайно полезен и для теоретического исследования природы неинфекционных заболеваний. Так, изучение распространенности психических заболеваний в различных культурах, географических зонах, среди разных рас и социальных слоев позволяет выявить факторы, существенно влияющие на риск возникновения болезни. Кроме того, эпидемиологический метод в процессе специальных исследований позволяет на практике оценить некоторые исходные теоретические положения. Например, при проведении массовых профилактических мероприятий весьма важно с помощью эпидемиологического метода подтвердить эффективность и правомочность предлагаемых мер профилактики.

Основными показателями в эпидемиологии являются заболеваемость, болезненность и риск развития того или иного заболевания.

Под **заболеваемостью** (incidence) обычно понимают число новых больных, появившихся среди населения за год, а под **болезненностью** (prevalence, пораженность, распространенность

болезни) — общее число больных, включающее ранее состоявших на учете и вновь заболевших за год. Как правило, эти показатели рассчитываются на 1000 или 10 000 населения. **Риск по заболеванию** отражает вероятность появления соответствующего заболевания у каждого человека на протяжении так называемого «опасного возраста» данной болезни. Для оценки эффективности лечебно-профилактической работы могут использоваться и другие критерии, например интенсивные показатели инвалидизации и уровня профессиональной занятости больных.

Эпидемиологические исследования проводят чаще всего 2 основными методами: путем анализа прошлых событий, установления их значимости в происхождении и развитии болезней (*ретроспективный метод*) и путем непосредственного прослеживания определенных групп населения или больных с целью выявления факторов, имеющих этиологическое или патогенетическое значение (*метод когорт*). Каждый из этих методов обладает как определенными недостатками, так и преимуществами.

Необходимо учитывать, что при исследовании больших групп населения любой из эпидемиологических методов всегда предполагает существование некоего скрытого «резерва» неучтенных больных даже при соблюдении всех требований, предъявляемых к изучению распространенности заболеваний.

Официальные статистические показатели распространенности психических расстройств в России базируются на данных психоневрологических диспансеров (ПНД) и могут быть существенно ниже полученных при специальных научных исследованиях. При обследовании небольших групп населения (например, в малонаселенной сельской местности или изолированном трудовом коллективе) можно увеличить надежность выявления больных путем сплошного обследования (например, путем диспансеризации, в ходе переписей или с помощью подворных обходов).

Данные, полученные при сплошном изучении малых групп населения, могут быть перенесены на крупные популяции, однако для этого исследованная группа должна отличаться *репрезентативностью*, т.е. быть сопоставимой по составу и условиям жизни со всей популяцией.

Эпидемиологические данные имеют большое значение для развития научных исследований (аналитическая эпидемиология). Так, одним из методов, применяемых в генетике, являются эпидемиологические популяционные исследования. Поиск корреляций между эпидемиологическими показателями и условиями жизни населения дает важную информацию для установления этиологии и патогенеза заболеваний. Однако эпидемиологически значимые факторы не должны рассматри-

ваться как синонимы этиологических, поскольку среди них могут быть *первичные* (независимые) и *вторичные* (производные от многих других). Следует учитывать, что всегда значительно проще выявить факторы, непосредственно предшествовавшие появлению заболевания, и намного труднее — действовавшие задолго до возникновения болезненного процесса. Примером аналитических эпидемиологических исследований являются попытки установления корреляций между различными заболеваниями и социально-экономическим положением отдельных групп населения. Так, показаны преимущественная распространенность шизофрении и органических поражений головного мозга среди малообеспеченного населения и преобладание неврозов у богатых. Однако социально-экономические показатели не следует рассматривать как первичные, поскольку различия в учтенных случаях заболеваемости могут объясняться различной обращаемостью за помощью, а также возможным дрейфом душевнобольных из верхних в более низкие социально-экономические слои населения.

Сопоставимость результатов эпидемиологических исследований является важной проблемой, обусловленной различным уровнем выявления заболеваний, расхождением в диагностических подходах. Следует подчеркнуть, что, несмотря на различие в диагностических подходах, распространенность наиболее тяжелых психических расстройств (психозов) оценивается примерно одинаково в самых разных странах (1,5—3% от общей численности населения); при оценке частоты пограничных нарушений психики наблюдаются значительно бóльшие расхождения (от 4 до 20%). Унификация диагностических подходов, создание тщательно разработанных международных классификаций (см. раздел 14.3) позволяют значительно повысить сопоставимость результатов.

Уровень выявления заболеваний во многом зависит от терпимости общества к психически больным, экономического состояния страны и доступности медицинской помощи. Так, в первой половине прошлого столетия показатель распространенности психических заболеваний для ряда европейских стран составлял 2—3 больных на 1000 населения, а в России был существенно ниже — 1 на 1000 населения [Яковенко В.И., 1906].

Сведения о динамике учтенной заболеваемости и болезненности в Российской Федерации за последние 30 лет приведены в табл.1.6 и 1.7. Из представленных данных видно, что учтенная распространенность психических расстройств существенно возросла с середины 60-х годов и колеблется в последнее время от 42 до 48 человек на 1000 населения. Обращает на себя внимание и изменение структуры показателей. Так, если в середине 60-х годов около 40% всех психически больных составляли пациенты с тяжелыми расстройствами психи-

Таблица 1.6. **Динамика и структура психиатрической заболеваемости в России по годам (по даным официального учета, проводимого психоневрологическими диспансерами)**

Заболеваемость (на 1000 населения)	1965	1970	1975	1980	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991
Взятые под диспансерное наблюдение,	**2**	**2,7**	**3,3**	**4,2**	**4,7**	**4,7**	**4,4**	**3,5**	**3**	**2,7**	**2,3**
в том числе с											
— психозами	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6	0,5	0,4	0,4	0,3	0,3
— непсихотическими расстройствами	0,7	0,8	0,9	0,6	1,1	1,2	1,1	0,7	0,6	0,5	0,5
— умственной отсталостью	0,2	0,4	0,3	0,4	0,4	0,4	0,5	0,4	0,3	0,3	0,3
— наркологическими расстройствами	0,6	1	1,6	2,4	2,7	2,5	2,3	2	1,7	1,6	1,2
Взятые под консультативное наблюдение,	—	—	—	—	—	—	—	—	**3,8**	**3,6**	**3,1**
в том числе с расстройствами											
— психическими									1,4	1,6	1,5
— наркологическими									2,4	2	1,6
ИТОГО...	**2**	**2,7**	**3,3**	**4,2**	**4,7**	**4,7**	**4,4**	**3,5**	**6,8**	**6,3**	**5,4**

Таблица 1.7. **Динамика и структура психиатрической болезненности (распространенности болезней) в России по годам (по данным официального учета, проводимого психоневрологическими диспансерами)**

Болезненность (на 1000 населения)	1965	1970	1975	1980	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991
Состоящие под диспансерным наблюдением,	**11,3**	**17,9**	**24,8**	33,2	**39,6**	**40,1**	**40,5**	**39**	**37**	**35,3**	**34,2**
в том числе с											
— психозами	4,5	5,2	6,2	7,1	7,4	7,5	7,5	7,2	6,9	6,7	6,6
— непсихотическими расстройствами	3	5	5,8	6,5	7	7,1	7	6,1	5,5	5,1	4,8
— умственной отсталостью	1,5	3	4,2	4,9	5,6	5,7	5,6	5,5	5,4	5,4	5,3
— наркологическими расстройствами	2,3	4,7	8,6	14,7	19,6	19,8	20,4	20,2	19,2	18,1	17,5
Состоящие под консультативным наблюдением,	—	—	—	—	**5,9**	**6,3**	**7,6**	**8,6**	**8,2**	**8,2**	**8,2**
в том числе с расстройствами:											
— психическими					2,6	3	3,3	4,1	3,9	4,2	4,4
— наркологическими					3,3	3,3	4,3	4,5	4,3	4	3,8
ИТОГО...	**11,3**	**17,9**	**24,8**	33,2	**45,5**	**46,4**	**48,1**	**47,6**	**45,2**	**43,5**	**42,4**

ки (психозами), то через 20 лет их доля сократилась вдвое и около 80% пользующихся психиатрической помощью к середине 80-х годов составляли больные алкоголизмом, пациенты с мягкими непсихотическими расстройствами и умственной отсталостью.

Таким образом, «психиатрия психозов» превратилась в «психиатрию пограничных расстройств». Важно отметить также существенное снижение темпа роста контингентов больных. За 1985—1989 гг. численность больных, наблюдающихся в диспансерах, даже сократилась за счет введения категории консультативного учета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Наука, 1988. — 262 с.

Вальдман А.В., Александровский Ю.А. Психофармакотерапия невротических расстройств (экспериментально-теоретический и клинико-фармакологический анализ) / АМН СССР. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.

Годфруа Ж. Что такое психология: Пер. с франц. — В 2 томах. — М.: Мир, 1992.

Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. — М.: Медицина, 1977. — 360 с.

Жариков Н.М. Эпидемиологические исследования в психиатрии. — М.: Медицина, 1977.

Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. Пер. с англ. — М.: Медицина, 1994. — Т.1: 672 с. — Т.2: 528 с.

Кречмер Э. Строение тела и характер. — М.: Педагогика-Пресс, 1995. — 608 с.

Руководство по психиатрии / Под ред. А.В.Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — Т.1—2.

Руководство по психиатрии / Под ред. А.С.Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т.1—2.

Семичев С.В. Предболезненные психические расстройства. — Л.: Медицина, 1987. — 184 с.

Фрейд А. Психология Я и защитные механизмы: Пер. с англ. — М.: Педагогика, 1993. — 144 с.

Фрейд З. Введение в психоанализ: Лекции: Пер. с нем. — М.: Наука, 1989.

Шмарьян А.С. Мозговая патология и психиатрия. — М.: Медицина, 1949. — 352 с.

Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсии. — М.: Медицина, 1978. — 341 с.

Глава 2. ПСИХИАТРИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

За последние десятилетия медицина обогатилась специальными методами лабораторных исследований, позволяющими выявлять патологические изменения в различных системах организма, однако при диагностике психических расстройств лабораторные данные по-прежнему чаще всего играют лишь вспомогательную роль. В настоящее время, как и ранее, ***основным является клинический (описательный) метод диагностики.***

2.1. Клинический метод

Цель клинического метода — выявление психических феноменов, имеющих отношение к возникновению, течению и проявлениям психического заболевания.

Описывая психическую жизнь больного, врач пытается выделить типичные признаки заболевания и индивидуальные особенности его проявления у конкретного больного. К сожалению, результаты клинического обследования обладают большой долей субъективизма и во многом зависят от личного опыта и таланта врача. Практика показывает, что использование жестких схем лишь повышает формальность, поверхностность беседы. Вместе с тем существуют общие положения, следуя которым врач в большей мере может рассчитывать на получение объективной информации о больном и его недуге.

Клиническое исследование включает в себя осмотр, наблюдение и сбор анамнестических сведений.

2.1.1. Опрос больного и наблюдение

Вопреки представлениям обывателей о сложности ведения логически построенной беседы с душевнобольным, следует подчеркнуть, что именно разговор с пациентом дает наиболее важную информацию для постановки диагноза. Существует целый ряд симптомов, которые не могут быть выявлены иначе как при личной беседе с пациентом.

Опрос больного, как правило, проводят отдельно от родственников. Нередко беседу начинают, сразу выясняя цель посещения (если больной обратился к психиатру по своей инициативе), но в большинстве случаев уместнее сначала задать несколько вопросов ознакомительного характера — о возрасте, профессии, семье больного. Это снимает у него чувство тревоги и неудобства, а врачу позволяет сформировать соответствующий уровню больного план беседы. Часто, уже изла-

гая жалобы, пациент может описать важнейшие симптомы заболевания, однако при отсутствии критики он отрицает наличие болезни и настаивает на своем полном благополучии. Бывает и так: пациент настолько увлечен какими-либо болезненными идеями, что не может говорить ни о чем ином и возвращается вновь к интересующей его теме, несмотря на попытку врача перевести разговор в нужное русло. Поэтому следует настойчиво удерживать инициативу в беседе. Если больной испытывает страх или недоверие к врачу, он бывает чрезвычайно осторожен и скрытен. В этом случае особенно важно расположить его к себе, попытаться снять напряжение спокойной, доверительной речью.

Важно с самого начала уважительно обращаться к посетителю, называя его по имени и отчеству. В последующих беседах обращение к больному по его просьбе может стать менее формальным, но и тогда следует сохранять определенную дистанцию, не допуская фамильярности.

Всегда полезнее выслушать мнение пациента, чем спорить с ним или указывать на противоречия в его высказываниях. Важно стараться снять негативный оттенок с любого задаваемого вопроса. Например, вопрос «Вы злопамятны?» лучше заменить более мягким: «Насколько вы чувствительны к обиде и несправедливости?». Нередко многословный человек вдруг замолкает после очередного вопроса — это может указывать на особую эмоциональную значимость затронутой темы. Если больной уклоняется от дальнейшего обсуждения, не следует настаивать, но нужно обязательно запомнить вопрос, чтобы по возможности поднять его в дальнейших беседах, когда удастся достигнуть большей доверительности между врачом и больным.

Когда пациент не проявляет инициативы, всегда возникает соблазн «подтолкнуть» его, подсказать ответ. Такие «подсказки» — серьезный недостаток в проведении беседы. Врач должен тщательно следить, чтобы в вопросах не было никаких намеков на предполагаемый ответ: равнодушный, апатичный больной может признавать у себя наличие любого расстройства, которое назовет врач, пациент с симуляцией по упомянутым в вопросах симптомам может понять, как ему следует отвечать, чтобы произвести впечатление психически нездорового. Нужно добиваться, чтобы больной описывал имеющиеся расстройства собственными словами: иногда сам набор выбранных им слов настолько характерен, что выражения больного записываются в историю болезни дословно.

Вопросы, касающиеся интеллектуального уровня человека, его памяти и способности ориентироваться в месте и времени, могут вызвать у него раздражение, ощущение «проверки», «экзамена». Неловкость в этой ситуации можно снять при правильной постановке вопросов. Можно сначала спросить больного, не стало ли в последнее время ему трудно размышлять.

Неплохо уже в самом вопросе проявить уверенность в том, что больной легко справится с заданием («Вы ведь знаете, какое сегодня число?»), при этом следует обязательно добиться ответа на заданный вопрос, не пытаясь просто догадаться, что пациент сумеет сделать, а что нет. В целом, изучая психическое состояние человека, очень важно избегать попыток с помощью собственной интуиции понять его мысли. Врач, пытающийся догадаться, что имел в виду больной, скорее всего стремится приписать ему свои собственные мысли и логику.

Анализ сферы эмоций человека невозможен без внимательного *наблюдения* во время беседы за его мимикой, жестикуляцией и интонацией. Особенно важно отмечать расхождение между смыслом высказываний и внешним выражением эмоций. Так, если больной утверждает, что любит родителей, но говорит это монотонно и неэмоционально, то, вероятнее всего, в действительности он не испытывает к ним ярких чувств. Иногда выражение эмоций парадоксально по отношению к содержанию высказываний. То же самое можно сказать об анализе сферы воли и влечений. Часто больной декларирует свое стремление к какой-либо деятельности, хотя в действительности его не испытывает. В этом случае важно проанализировать конкретный результат деятельности в последнее время. Например, если больной утверждает: «Я очень люблю читать!», важно уточнить, какие книги он недавно прочитал. Нередко оказывается, что последняя книга была прочитана много лет назад.

Полученные в процессе беседы сведения (возможность вступить в контакт с больным, нарушения ориентировки, внешний вид, манера речи и поведения при беседе, демонстрируемые больным расстройства восприятия, мышления, памяти, интеллекта, эмоций и воли, поведение вне беседы с врачом, представления пациента о своем заболевании, наличие критики, высказываемые планы на будущее) заносятся в историю болезни в определенном порядке (см. приложение 1). Однако в беседе вопросы могут быть расположены более свободно и сначала можно обсудить то, что больше всего беспокоит больного. Важно, чтобы при изложении полученной информации в истории болезни врач стремился описать психические феномены, не обозначая их какими-либо медицинскими терминами, предоставляя читателю возможность при необходимости самостоятельно сформулировать заключение о сути наблюдаемых расстройств. Такой подход — единственно возможный способ избежать схематизма в анализе состояния, повысить объективность клинического метода, сопоставить впечатления о больном, полученные разными врачами в разные периоды болезни.

2.1.2. Субъективный и объективный анамнез

При психиатрическом обследовании чрезвычайно большое внимание уделяется сбору анамнестических сведений. Только изучая анамнез больного, можно установить такие важные для диагноза данные, как время начала заболевания, характер его течения, наличие изменений в характере пациента за годы болезни. В этом смысле анамнез жизни больного так же важен, как и анамнез заболевания. Иногда события жизни настолько сплетены с патологическими проявлениями, что практически невозможно разделить анамнезы жизни и заболевания.

Предпочтительно описывать анамнез отдельно со слов больного (*субъективный анамнез*) и со слов его близких (*объективный анамнез*). При этом следует учитывать, что и тот и другой иногда содержат недостоверные сведения. Так, описывая свою жизнь, человек способен по-бредовому трактовать события далекого прошлого, из-за этого складывается впечатление, что заболевание началось намного раньше, чем это было в действительности. Больной может активно скрывать дискредитирующие его данные или просто плохо помнить реальную последовательность событий, происходивших во время расстройства сознания или после того, как у него нарушилась память. Родственники пациента также не всегда объективно оценивают его жизнь. Поскольку часто развитие заболевания происходит очень медленно, они могут неправильно определять время его начала, связывая его с периодом последнего обострения, не учитывая прошлых периодов дезадаптации. Иногда родственники по тем или иным соображениям скрывают некоторые события и поступки пациента или не придают им значения. Поэтому наиболее важным является сопоставление субъективного и объективного анамнезов для выявления противоречий между ними и установления реальной последовательности событий. С той же целью следует собрать анамнез от нескольких близких больному людей.

2.1.3. Симуляция, аггравация и диссимуляция

В ежедневной практике врач-психиатр постоянно сталкивается с проблемой намеренного искажения клинической картины заболевания. Чаще всего это обусловлено *диссимуляцией* — намеренным сокрытием имеющихся расстройств, причинами которой, как правило, являются тревога и страх (боязнь госпитализации, страх, что заболевание дискредитирует больного в глазах окружающих, лишит его возможности продолжать любимую работу, нарушит отношения в семье). Поэтому наиболее правильная тактика при диссимуляции — психотерапевтическая беседа, в процессе которой врач старается показать,

что действует только в интересах пациента, что не намерен нарушать врачебную тайну, что наличие психического расстройства не предполагает его неизлечимости и правильное лечение позволит сохранить социальный статус больного. В психиатрии само появление диссимуляции расценивается как довольно благоприятный симптом, поскольку предполагает, что пациент хотя бы частично сознает наличие у него психического расстройства. В этом смысле от диссимуляции следует отличать *анозогнозию*, при которой пациент не понимает, что болен, не видит необходимости в проводимом лечении. Анозогнозия в одних случаях может указывать на тяжелое психическое расстройство с нарушением критики (слабоумие, маниакальный синдром, бредовый психоз), в других — на особый склад личности больного (например, при алкоголизме) или на то, что он применяет механизмы психологической зашиты (см. раздел 1.1.4).

При решении экспертных вопросов нередко приходится сталкиваться со случаями симуляции и аггравации. *Симуляция* — намеренная демонстрация признаков несуществующей болезни. Целями симуляции являются достижение определенной выгоды, стремление избежать наказания, получить освобождение от работы или службы в армии. Иногда симулянт пытается подготовить почву, чтобы уклониться от наказания в будущем (превентивная симуляция). Для опытного психиатра наличие четкой цели посетителя делает диагностику симуляции не столь сложной: расстройства проявляются только в связи с определенной ситуацией (перед призывом в армию, после предъявления обвинения в преступлении и т.п.); в анамнезе больного нет факторов, предрасполагающих к болезни. Значительно сложнее диагностика *аггравации*, когда намеренно усиливаются и демонстрируются признаки имеющегося в действительности расстройства. Обычно больной делает это в расчете на получение льгот, назначение ему более высокой группы инвалидности и т.п. Как правило, в этом случае для уточнения диагноза требуется длительное наблюдение. Большой интерес представляют сведения младшего и среднего медицинского персонала о поведении больного вне бесед с врачом. Обнаружение врачом случаев симуляции и аггравации ставит его перед вопросом, как поступать далее. В подобной ситуации не имеет смысла высказывать обвинения или требовать от больного признания: чаще всего это вызывает яростное сопротивление пациента. Правильнее дать человеку возможность сохранить самоуважение и предоставить ему «путь для отступления», показав, что дальнейшая демонстрация симптомов может повредить ему.

От симуляции и аггравации следует отличать непреднамеренное *демонстративное поведение* больных с истерическим характером. В этом случае симптомы возникают по механизму са-

мовнушения, не могут быть прекращены усилием воли больного, не преследуют никакой другой цели, кроме стремления обратить на себя внимание. Повышенная аффектация, театральный наигранный характер поведения вызывают у наблюдателей ощущение неестественности, нередко усиливают дезадаптацию больных.

2.1.4. Стандартизованные глоссарии симптомов и шкалы

У неспециалистов может сложиться впечатление ненадежности клинического метода, поскольку заключение врача основывается только на субъективной оценке поведения больного. Это впечатление по большей части неверно, поскольку существует общее для всех психиатров представление о сути важнейших симптомов и синдромов психических расстройств, характеризующихся, помимо прочего, вполне определенной динамикой (течением). Однако при проведении статистических, научных (особенно эпидемиологических и психофармакологических) исследований нередко требуется более строгая (по возможности количественная) оценка состояния больного, получаемая с помощью стандартизованных оценочных шкал, опросников и глоссариев. Такие инструменты были созданы как для оценки отдельных сфер психики (например, шкалы Гамильтона и Цунга для измерения выраженности депрессии), так и для описания психического состояния в целом. Примером подобных инструментов являются распространенные в США шкалы PSE — Present State Examination [Винг Дж.К., 1977], SADS — Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, используемый в Европе AMDP — Arbeitsgemeinschaft für Metodik und Dokumentation in der Psychiatrie (1965), созданная в России «Оценочная шкала основных клинико-психопатологических характеристик» [Кабанов М.М., 1983][1]. В большинстве из них не только указаны названия симптомов, но и дается точная их характеристика, исключающая двойное толкование, приводятся количественные критерии. С учетом тех же принципов был разработан раздел V (Психиатрия) в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), в соответствии с которой психические расстройства обозначаются буквенно-цифровым кодом (до 5 знаков). Принципы МКБ-10 изложены в главе 14.

[1] Последние годы ученые чаще используют менее трудоемкие сокращенные структурированные шкалы (например, PANS и BPRS).

2.2. Значение общесоматического и лабораторного обследований

Психиатр в повседневной практике сталкивается с широким спектром проблем соматического и неврологического здоровья, поэтому все нарушения в этих сферах должны быть отражены в истории болезни в полной мере. При этом следует обратить внимание на некоторые особенности обследования пациентов.

2.2.1. Соматический осмотр

При соматическом осмотре в первую очередь отличают общий тип телесной конституции (см. раздел 1.2.3), поскольку это может помочь в диагностике психического заболевания. Тщательное внимание уделяют осмотру кожных покровов, что позволяет выявить склонность больного к самоповреждениям (например, отметины от ожогов сигаретой, многочисленные линейные шрамы на запястьях при попытке вскрыть вены и другие); следы внутривенных инъекций помогают выявить наркоманию. В последние годы все реже встречаются татуировки, но при их наличии можно узнать о антисоциальном прошлом пациента. Объектом пристального внимания должны быть и любые шрамы на теле больного: они могут служить свидетельством перенесенных человеком катастроф, получены им во время эпилептического припадка или драк (последнее указывает на конфликтность и агрессивность больного).

Тщательное обследование внутренних органов у психически больных направлено на диагностику вероятной общей соматической патологии и соматогенных психических расстройств. Практически любое соматическое заболевание при утяжелении состояния приводит к психическому расстройству. Причинами психоза бывают нарушения кровоснабжения мозга, острый инфекционный процесс с гипертермией, эндокринное заболевание и многое другое. Но важно иметь в виду, что и психические заболевания нередко проявляются соматическими симптомами, которые бывает трудно отличить от заболеваний внутренних органов (см. главу 12).

Необходимость постоянного наблюдения за соматическим состоянием больных обусловлена еще и тем, что многие психотропные средства обладают выраженными побочными эффектами, которые могут вызывать опасные для жизни больных нарушения соматического здоровья (ортостатические коллапсы, тахикардию, нарушения сердечного ритма, агранулоцитоз, упорный запор, задержку мочеиспускания и др.). Следует учитывать, что сами больные часто не в состоянии предъявить жалобы, не понимают тяжести своего состояния, не соблюдают правил гигиены. Поэтому так часто у психически больных наблюдаются педикулез и чесотка, распространен кариес и

даже туберкулез. У малоподвижных больных легко формируется гипостатическая пневмония и образуются пролежни. Все это требует постоянного внимания врача.

2.2.2. *Неврологическое обследование*

Хотя у большинства психически больных не удается выявить грубой неврологической симптоматики, диагностика многих органических психических расстройств невозможна без полноценного неврологического обследования, нацеленного на выявление очаговой неврологической симптоматики (например, для определения локализации опухоли мозга, последствий инсульта, кист и гематом) или диффузных мозговых процессов (мозговая атрофия, сифилитический менингоэнцефалит, распространенный атеросклероз мозговых артерий). Обращают внимание и на периферическую нервную систему. У больных алкоголизмом довольно часто можно выявить признаки полинейропатии. Нарушение координации движений, тремор, нистагм могут свидетельствовать как о перенесенной травме, так и об общемозговом процессе, например болезни Паркинсона. Важный признак органического поражения головного мозга — эпилептиформные припадки.

Особенно важно наблюдение за неврологическим состоянием больных, получающих нейролептики. Для таких больных характерны мышечная скованность, тремор, лицевые и корпоральные гиперкинезы, приступы мышечных спазмов. Комплекс этих явлений составляет нейролептический синдром, или лекарственный паркинсонизм (см. раздел 15.1.1).

Вместе с тем следует предостеречь врачей от гипердиагностики неврологических симптомов. И.М.Камянов (1984) обращает внимание на значительную частоту легких признаков асимметрии (в виде неравномерности зрачков, сглаженности носогубных складок, девиации языка) у совершенно здоровых в неврологическом отношении людей. Кроме того, некоторые психопатологические синдромы могут сами по себе проявляться двигательными расстройствами и нарушениями чувствительности, напоминающими неврологическую симптоматику. Так, мышечная скованность, растормаживание древних рефлексов (хватательный, сосательный) — частое проявление кататонического синдрома (см. главу 9). Припадки, обмороки, парезы, нарушения болевой чувствительности довольно характерны для истерии (см. раздел 12.7).

2.2.3. *Осмотр офтальмолога*

При дифференциальной диагностике органических заболеваний обязательно обследование офтальмолога, которое может выявить признаки повышения внутричерепного давления в виде

отека диска зрительного нерва и повышения внутриглазного давления. Ценную информацию получают при осмотре сосудов глазного дна (признаки венозного застоя, сужение и склерозирование артерий). Опухоли мозга, локальные его поражения часто приводят к выпадениям участков поля зрения. Следует также учитывать, что многие психотропные препараты (трициклические антидепрессанты, нейролептики) нарушают аккомодацию, вызывают расширение зрачка и тем самым препятствуют оттоку внутриглазной жидкости, что может спровоцировать приступ глаукомы.

При осмотре больного психиатр сам должен обратить внимание на реакцию зрачка на свет. Этот простой тест позволяет заподозрить целый ряд психических расстройств. Так, отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию и конвергенцию (***симптом Аргайла Робертсона***) — довольно характерный симптом сифилитических психозов (прогрессивный паралич и сифилис мозга). Изменение ширины зрачка может свидетельствовать о некоторых наркотических интоксикациях (например, миоз при опийном опьянении или расширение зрачков при употреблении кокаина и других психостимуляторов). Описано расширение зрачка и при некоторых острых психозах (например, при депрессии).

2.2.4. Лабораторные тесты

Традиционное лабораторное обследование крови и мочи позволяет оценить общее соматическое состояние больного, определить признаки побочного действия лекарств (например, лейкопению и агранулоцитоз), однако малоинформативно для установления собственно психиатрического диагноза. Лишь при некоторых заболеваниях высокоспецифичные методики могут существенно помочь в диагностике. Так, без серологического обследования практически невозможна точная диагностика сифилитических психозов. При прогрессивном параличе, например, традиционная *реакция Вассермана*, как правило, бывает резко положительной. Недостатки этого теста — его малая специфичность и возможность появления ложноположительной реакции. Более точные результаты дают реакции РИФ и РИБТ[1]. Появление этих специфичных реакций в последнее время привело к тому, что врачи стали значительно реже применять спинномозговую пункцию для диагностики сифилитических психозов. Анализ СМЖ дает важную информацию не только при инфекционном, но и при опухолевом и атрофи-

---

[1] РИФ — реакция иммунофлюоресценции для выявления противотрепонемных антител; РИБТ — реакция иммобилизации бледных трепонем (феномен прекращения подвижности трепонем при смешивании с сывороткой больного).

ческом процессе. На патологию могут указывать повышение давления ликвора (опухоли и другие объемные процессы), цитоз более 5 клеток в 1 мкл и смещение равновесия между альбуминами и глобулинами в сторону роста количества последних (при воспалительных процессах). Изменение соотношения белковых фракций нередко приводит к появлениям положительных реакций на белок (Нонне—Апельта, Панди, Вейхбродта). *Реакция Ланге* с коллоидным золотом в таком случае также положительна, при этом может наблюдаться различная картина обесцвечивания вишнево-красного реактива в зависимости от разведения ликвора: наибольшее обесцвечивание в первых пробирках с минимальным разведением ликвора («паралитический тип» кривой), в 2—5 («сифилитический зубец») или в 6—7 пробирках (при остром менингите). Впрочем, описанные типы реакции Ланге не являются абсолютно специфичными. Учитывая инвазивный характер процедуры спинномозговой пункции, ее нельзя проводить при наличии возражений со стороны больного или его родственников. Противопоказанием также являются объемные процессы (опухоли, гематомы, абсцессы) задней черепной ямки из-за возможности возникновения феномена «вклинивания».

В научных исследованиях и при подозрении на нарушение гормонального баланса используют количественные пробы на моноамины и их основные метаболиты — ГВК, ванилилминдальную и индолуксусную кислоты в крови и моче. Однако интерпретация полученных данных затруднена из-за невозможности отделить показатели, связанные с работой мозга, от показателей периферической нервной системы. Наиболее интересен при диагностике эндогенной депрессии дексаметазоновый тест (см. раздел 1.1.2).

2.3. Нейрофизиологические методы

К нейрофизиологическим методам относится ряд неинвазивных методик, не имеющих противопоказаний, позволяющих оценить функциональное состояние мозга и питающих его сосудов.

Метод *электроэнцефалографии* основан на записи электрических потенциалов одновременно с нескольких (чаще с 16)[1] участков головы. В норме у здорового человека в состоянии бодрствования регистрируются синусообразный α-ритм (частота 8—12 Гц, амплитуда до 100 мкВ), преобладающий в затылочных отведениях, и высокочастотный низкоамплитудный β-ритм (13—25 Гц, до 15 мкВ), доминирующий в лобных отведениях.

---

[1] Большинство используемых в практических психиатрических учреждениях энцефалографов являются 16-канальными.

В состоянии сна обычно также регистрируются Δ-волны (0,5—3 Гц) и υ-ритм (4—7 Гц), называемые медленными волнами, которые в состоянии бодрствования в норме занимают не более 15% от времени записи. Электроэнцефалограммы (ЭЭГ) правого и левого полушария практически идентичны.

Появление резко выраженной асимметрии, большого количества медленных волн, вспышек высокоамплитудных острых волн, регистрация отдельных пиков и комплексов «пик-волна» служат признаками патологии. В частности, одиночные и множественные пики, одиночные и ритмические (частотой 6 и 10 Гц) острые волны, пароксизмальные разряды высокоамплитудных медленных волн и особенно комплексы «пик-волна» указывают на снижение порога судорожной готовности при эпилепсии и эпилептиформных синдромах. В случае их отсутствия в фоновой записи можно проводить провокацию ритмической фотостимуляцией, гипервентиляцией, иногда депривацией сна для увеличения надежности исследования.

Е.А.Жирмунская (1997) предостерегает от гипердиагностики эпилепсии на основании наличия «эпифеноменов» на ЭЭГ, которые, по данным разных авторов, наблюдаются у 5—20% совершенно здоровых людей и значительно более часто у подростков с чертами психопатии в форме взрывчатости и агрессивности, а также у больных с обмороками сосудистой природы. Чаще такая патологическая активность наблюдается у мальчиков 3—10 лет, с возрастом она нередко проходит без всякого лечения.

Отсутствие биоэлектрической активности в какой-либо зоне мозга — признак его грубой поверхностно расположенной деструкции. При локальном поражении мозга (опухоль, киста) ЭЭГ позволяет определить расположение патологического очага, который особенно наглядно виден при компьютерной обработке ЭЭГ (метод ЭЭГ-картирования). При диффузных поражениях мозга (например, при корсаковском синдроме), интоксикации (ЛСД, гашиш) возможно отсутствие изменений на ЭЭГ даже при выраженном нарушении поведения.

Исследование сосудов мозга может проводиться с помощью *реоэнцефалографии* или *допплерографии*. Показанием к исследованию являются самые различные сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, системные васкулиты, диабетическая ангиопатия, мигрень, вертебробазилярная недостаточность). Реоэнцефалография заключается в регистрации колебаний в электропроводности головы, вызванных пульсовым изменением кровенаполнения сосудов. На недостаточность кровоснабжения указывает сглаженность волн. При реоэнцефалографии можно не только обнаружить недостаточность кровоснабжения, но и оценить состояние микроциркуляции, выявить признаки венозного застоя. Пробы с задержкой дыхания после гипервентиляции и с приемом нит-

роглицерина помогают различить функциональные и органические изменения в сосудах мозга. Метод допплерографии позволяет более точно оценить состояние крупных питающих сосудов, выявить препятствия в них. Сведения о мозговом кровообращении могут быть получены также с помощью радиоактивной сцинтиграфии, водородной полярографии и масс-спектрометрии. Однако все эти методы весьма трудоемки и связаны с применением сложного оборудования.

2.4. Исследование структуры мозга

Традиционная *рентгенография костей черепа* не позволяет непосредственно оценить состояние мозга. Лишь такие косвенные признаки, как усиление сосудистого рисунка и наличие пальцевых вдавлений, могут указывать на длительно существующее повышение внутричерепного давления. Возможна диагностика опухолей гипофиза на основании изменения формы турецкого седла. В связи с появлением новейших компьютерно-томографических методов анализа структуры мозга в настоящее время в психиатрии почти не используются такие инвазивные рентгенологические методики, как ангиография и пневмоэнцефалография. Они применяются лишь при подготовке к нейрохирургическому вмешательству для точной топической диагностики и уточнения способов оперативного подхода к опухоли.

Рентгеновская компьютерная томография (чаще она и называется компьютерной томографией — КТ) в последние годы все чаще используется для диагностики. В зависимости от конструктивных особенностей аппарата разрешающая способность может быть невысокой (до 5—7 мм), но в современных моделях томографов удалось значительно увеличить ее. Это позволяет диагностировать крупные опухоли, кисты, очаги деструкции, определять размеры желудочков, выявлять гидроцефалию и выраженное истончение коркового вещества мозга. Небольшие опухоли могут не обнаруживаться, если их рентгенологическая плотность существенно не отличается от плотности ткани мозга. В этом случае точность диагностики можно повысить, применяя рентгеноконтрастные вещества.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) дает возможность без специального контрастирования анализировать структуру мозга в различных режимах с высокой разрешающей способностью.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) позволяет исследовать не только структуру, но и особенности функционирования различных отделов мозга, причем с большой разрешающей способностью. Метод основан на исследовании распределения естественных метаболитов мозга (глюкоза, нейромедиаторы, лекарственные средства и другие вещества), меченных

специальными короткоживущими радиоизотопами, и предполагает наличие специальной лаборатории по получению таких изотопов, поэтому в настоящее время его применяют только в научных целях.

Кости черепа не позволяют исследовать тонкую структуру мозга с помощью ультразвука, однако в клинике применяется ультразвуковой метод, определяющий положение срединных структур мозга (М-эхо). В норме смещение срединных структур от центра не превышает 2 мм. Объемные процессы (опухоли, кисты, абсцессы) вызывают смещение М-эха в сторону, противоположную очагу поражения. При атрофии смещение происходит в сторону пораженного полушария.

2.5. Психологические методы

Существует огромное количество экспериментально-психологических методик, используемых в самых различных областях психологии. Отбор методик для применения в клинической психиатрии определяется соотношением их диагностической эффективности и трудоемкости. Наиболее часто психологический анализ проводят для оценки степени и характера расстройств памяти и интеллекта, выявления патологических особенностей мышления больного, характеристики личности.

Психометрические методы исследования памяти, внимания и интеллекта имеют наибольшее значение для диагностики органических поражений головного мозга, оценки степени отставания в психическом развитии. Чаще всего используемой характеристикой степени развития интеллекта является коэффициент IQ (*интеллектуальный индекс*), отражающий следующее соотношение:

$$IQ = \frac{\text{психофизиологический возраст}}{\text{хронологический возраст}} \times 100\%.$$

При этом психофизиологический возраст у детей может быть определен в соответствии со стандартными шкалами развития (например, шкалы Гезелла и Стенфорда—Бине) с указанием необходимого объема знаний для каждого возраста, пользуясь которыми испытуемый должен ответить на 90—100% предлагаемых вопросов при нормальном интеллекте. Однако подобный расчет IQ допустим только до 15 лет, так как в дальнейшем динамика изменения интеллекта существенно меняется. Поэтому для точного измерения IQ часто применяются специальные батареи тестов, наиболее употребимой из которых является методика Векслера. Существуют отдельные варианты для детей (WISC) и взрослых старше 16 лет (WAIS). В методике для взрослых выделено 11 субтестов (6 из которых словесные и 5 — невербальные), анализирующих такие параметры, как общая осведомленность, понимание ситуации, арифметические спо-

собности, память, способность сравнивать объекты, измеряющих словарный запас, способность к абстрагированию, пространственному воображению и т.д. Показатели IQ выше 100% свидетельствуют о высоком интеллекте, опережающем развитии. Цифры от 70 до 90% рассматриваются как пограничные, говорят об относительно низком интеллекте, но не воспринимаются как патологические. На патологию указывает IQ ниже 70%.

Другой часто применяемой методикой являются *прогрессивные матрицы Равена*, использующие невербальные наборы символов и фигур, в расположении которых обследуемый должен выявить закономерности. Тест мало связан с образованием человека, однако нередко его выполнение нарушается при расстройстве внимания. Предварительная тренировка также искажает результаты.

В клинической практике врач часто использует упрощенные тестовые задания, приблизительно оценивающие степень расстройства памяти и интеллекта. В частности, применяется проба на запоминание 10 двусложных слов (в норме запоминаются испытуемым после 3—4 устных повторений) или бессмысленных звукосочетаний (запоминаются после 5—7 повторений). *Счет по Крепелину* предполагает вычитание из 100 или 200 одного и того же числа (7 или 17). Нарушения наблюдаются как при расстройствах оперативной памяти, так и при ослаблении интеллекта. Ухудшение результатов по мере выполнения задания свидетельствует об истощаемости. Задания на классификацию заключаются в разделении большого количества объектов на наименьшее число групп. При нарушении способности к абстрагированию получается большое количество мелких групп. На повреждение интеллекта указывает и конкретное толкование смысла пословиц и поговорок.

Большое значение имеют ***методы оценки стройности и целенаправленности*** мышления при таких заболеваниях, как шизофрения, эпилепсия и др. Некоторые нарушения могут быть выявлены уже при использовании описанных выше проб на память и интеллект. В частности, больные шизофренией нередко при проведении классификации используют несущественные, второстепенные признаки. Особенно хорошо это проявляется при применении методики «четвертый лишний» (испытуемому предлагают составить группу из 3 предметов и объяснить, почему 4-й предмет не входит в нее). При трактовке переносного смысла пословиц и поговорок больные шизофренией нередко используют нестандартные высокоабстрактные символические объяснения. У больных эпилепсией обычно, напротив, наблюдаются простые, приближенные к быту объяснения с повышенным вниманием к деталям. Порой пациенты просто не могут исключить какой-либо предмет («Что лишнее? Да ничего здесь лишнего нет: ведь и стул, и

стол, и кровать, и чашка — все нужно! Как же без них?! Никак нельзя!»).

Метод *пиктограммы* (Л.С.Выгодский) заключается в попытке запоминания 10—15 слов и абстрактных понятий посредством их изображения на рисунке без использования букв. Подбираются сюжеты в порядке возрастания степени абстракции, например веселый праздник, тяжелая работа, болезнь, счастье, любовь, развитие, обман, подвиг, вражда, справедливость, дружба и пр. Анализируется объясняемая больным связь между рисунком и изображаемым понятием. Выявляются уровень абстрагирования, стройность ассоциаций, опора на второстепенные признаки, эмоциональное отношение обследуемого к изображаемым понятиям.

Методики исследования личности разделяются на личностные опросники и проективные методы.

Личностные опросники предполагают выбор из нескольких вариантов ответов на ряд вопросов. Обследуемый при этом может целенаправленно исказить результаты, симулируя патологию или скрывая имеющиеся отрицательные качества личности. Поэтому важное требование к создаваемым тестам — наличие специальных оценочных шкал, выявляющих целенаправленную установку. Влияние установки испытуемого тем больше, чем очевиднее цель исследования, поэтому монотематичные опросники считаются менее надежными (например, шкала реактивной и личностной тревожности Спилберга). Наиболее часто медицинскими психологами используются опросники Айзенка, MMPI и 16-факторный тест Кеттела.

Тест Айзенка основан на характеристике личности по параметрам «экстраверсии—интроверсии» и выраженности фактора «нейротизма», состоит из 57 вопросов (по 24 на каждый фактор и 9 вопросов шкалы «лжи»). Каждый вопрос допускает только 2 варианта ответа: ДА и НЕТ. Предполагается, что у интровертов наблюдаются дистимические симптомы, у экстравертов — истерические и психопатические, степень проявления нейротизма указывает на выраженность страдания (невроза). У больных шизофренией уровень нейротизма низкий, у депрессивных больных — высокий. С возрастом выраженность нейротизма и экстраверсии снижается. Тест не считается идеальным из-за значительного влияния на результат интеллектуального уровня обследуемого, предлагаемая шкала лжи несовершенна и не исключает такого влияния.

Тест MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) в оригинальном варианте содержит 550 утверждений и предполагает ответы в виде оценок «верно» или «неверно». Результат представляет собой оценку по 8 клиническим параметрам (ипохондрия, депрессия, истерия, психопатия, паранойя, психастения, шизофрения, мания), 2 психологическим характеристикам (мужественность—женственность и социальная интроверсия)

и 3 оценочным шкалам (ложь, достоверность, коррекция). В России применяется как полный перевод теста (Л.Н.Собчик), который не был стандартизован на российской популяции, так и модифицированный, специально адаптированный вариант — ММИЛ (Ф.Б.Березин, М.П.Мирошников «Методика многостороннего исследования личности»), прошедший стандартизацию. Результат тестирования отражает как стойкие тенденции в личности больного, так и особенности текущего состояния. Отделить одно от другого зачастую невозможно. Современная интерпретация данных теста далека от чисто клинических типов (шизофрения, психопатия, депрессия), однако часто помогает в проведении клинической диагностики. Наличие тщательно разработанных оценочных шкал значительно снижает вероятность влияния установки, этому же способствует сама форма утверждений, которые часто не имеют очевидной связи с выявляемыми при их помощи расстройствами.

16-факторный тест Кеттела был разработан путем формального математического анализа результатов множества других личностных методик, поэтому шкалы теста названы словами, малопонятными не только для обывателя, но и для большинства врачей и психологов. Эти шкалы не связаны непосредственно с выделяемыми в клинической практике типами личности, что затрудняет их использование в практической психиатрии. Тест не имеет оценочных шкал, входящая в него шкала интеллекта дает лишь самую упрощенную оценку. У обследуемого есть больший выбор: «да», «нет», «сомневаюсь». Это способствует получению большего количества информации для научных и социальных исследований. Сложный, малопонятный (даже для специалистов) характер теста приближает его к проективным методикам.

Проективные методики позволяют исследовать личность наиболее свободно, не сковывая фантазии и активности пациента какими-либо заранее заготовленными ответами. Рисунки и вопросы в таких тестах отличаются незавершенностью и неопределенностью, что позволяет исследовать глубинные, часто неосознаваемые психические процессы. Поскольку данные методики не предполагают готовых вариантов ответов, возможны больший диапазон реакций, больший «субъективизм». В этом смысле беседа с врачом, который задает вопросы в неопределенной форме, не содержащей предполагаемых ответов, наделена максимальной степенью проективности и может дать богатейший материал для анализа личности больного. Основными проблемами применения проективных методик являются трудности однозначной трактовки результатов различными исследователями и сложность их стандартизации. Наиболее полно разработаны метод Роршаха, Тематический апперцептивный тест (ТАТ), метод исследования фрустрационной толерантности Розенцвейга и тест цветового выбора Люшера.

При *методе Роршаха* больному предлагается перечислить ассоциации, возникающие у него при рассматривании 10 таблиц с симметричными полихромными и одноцветными изображениями (пятнами). Разработан подробный формализованный перечень часто встречающихся ответов. Большое количество ярких ассоциаций, восприятие движения свидетельствуют о высоком интеллекте и активности, внимание к деталям — о дезорганизации мышления (например, при психических заболеваниях), отношение к цвету — об эмоциональных переживаниях, наличие повторов — признак пассивности, персеверативности мышления.

Тематический апперцептивный тест (ТАТ) опирается на рассказы, составленные обследуемым при рассматривании карт, на которых изображены люди и предметы в неопределенных соотношениях и состояниях. Всего имеется 30 карт с рисунками и одна без изображений, предназначенная для собственных фантазий обследуемого. Допускается предъявление направленных вопросов. Считается, что тест выявляет основные стремления, потребности, существующие конфликты и способы их разрешения.

В *тесте Розенцвейга* используется 24 рисунка, изображения на которых более определенны и предполагают явное ущемление интересов испытуемого (фрустрацию) — таким образом возможна оценка поведения человека в состоянии стресса.

Тест Люшера не использует каких-либо изображений, а интерпретирует только предпочтение человека к определенному цвету. В упрощенном варианте методики используется набор из 8 цветов (серый, синий, зеленый, красный, желтый, фиолетовый, коричневый, черный). Применение проективных методик в клинической практике ограничено в связи либо с их трудоемкостью (тест Роршаха, ТАТ), либо с недостаточной степенью валидности (тест Люшера).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Блейхер В.М., Крук И.В. Патопсихологическая диагностика. — Киев: Здоров'я, 1986.

Гуревич М.О. Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.

Добжанский Т. Вопросы внутренней патологии у психически больных. — М.: Медицина, 1973. — 296 с.

Жирмунская Е.А. Электрическая «судорожная» активность мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1997. — Т.97, №7. — С.4—7.

Зейгарник Б.В. Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.

Кабанов М.М. Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. — 312 с.

Камянов И.М. Невропатология в психиатрической клинике. — Рига: Зинатне, 1984. — 190 с.
Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В., Карева М.А. Практикум по психиатрии: Учеб. пособие. — М.: Изд-во УДН, 1985. — 181 с.
Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / В.В.Меньшиков, Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотницкая и др. / Под ред. В.В.Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.
Осипов В.П. Курс общего учения о душевных болезнях. — РСФСР, Государственное изд-во, Берлин, 1923.
Ясперс К. Общая психопатология: Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
Bleuler E. Руководство по психиатрии: Пер. с нем. — Репринтное издание, 1993.

Часть II ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Общая психопатология включает в себя широкий круг общих вопросов психиатрии, касающихся типичных проявлений психических расстройств. Было бы неверно рассматривать этот раздел только как пропедевтику психиатрии, поскольку врач, глубоко изучивший общую психопатологию, имеет достаточно знаний для установления синдромального диагноза, который может быть использован для формирования дальнейшей тактики лечения. Если учитывать, что новейшие классификации психических расстройств в первую очередь основаны на синдромальном принципе, значение общей психопатологии в курсе психиатрии трудно переоценить.

В общей психопатологии симптомы психических болезней принято разделять на группы, связанные с нарушением в той или иной сфере психики — восприятия, мышления, воли, эмоций и др. Такое деление сугубо условно, поскольку психические процессы в разных сферах тесно между собой связаны. Так, галлюцинации предполагают и нарушение получения достоверной информации об окружающим мире, и преувеличенную способность к вымыслу, фантазии, и актуализацию хранящихся в памяти образов, и эмоциональное отношение к ним. Не удивительно, что в различных руководствах один и тот же симптом иногда оказывается отнесенным к разным психическим сферам, да и их количество может различаться. Но разделение расстройств по сферам психики довольно удобно для последовательного изложения и усвоения материала, и мы не будем отступать от этого принципа. Нередко сведения о ведущих психопатологических синдромах выделяются в самостоятельную главу, что вполне оправдано, поскольку любой синдром включает расстройство нескольких областей психики. Однако вполне допустимо в учебных целях рассматривать синдромы и симптомы в одной и той же главе, так как это помогает полнее проследить значение каждого отдельного симптома в формировании синдрома. Вместе с тем мы рассчитываем, что читатель простит нам условность и возможное несовершенство принятых классификаций.

Глава 3. ОБЩАЯ СЕМИОТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

3.1. Психопатологические симптомы

***Симптом** — это некий повторяющийся у разных больных феномен, указывающий на патологию, болезненное отступление от естественного течения психических процессов, ведущее к дезадаптации.*

Приступая к изучению психиатрии, человек сразу же обращает внимание на чрезвычайное разнообразие психических феноменов у различных людей. Иногда возникает желание рассматривать любое редкое, нетипичное явление как симптом — признак болезни. Во избежание гипердиагностики следует всегда учитывать, что психиатрия, как и любая область медицины, при установлении диагноза всегда ориентируется на практические, социальные, культуральные критерии. Поэтому не стоит рассматривать как болезненный всякий феномен, как бы необычен и редок он ни был, до тех пор, пока он не нарущает способности человека эффективно приспосабливаться к жизни в обществе, полноценно развиваться и испытывать удовлетворение от своей деятельности.

Каждый поступок, высказывание и внутреннее переживание пациента при избыточной частоте, чрезвычайной выраженности или неадекватной актуальности могут служить признаком психического расстройства. Однако тот же феномен при эпизодическом возникновении не наносит человеку какого-либо ущерба, а значит, не является болезненным. Чувство тоски и утраты, уместное на похоронах близкого человека, становится признаком болезни, если надолго лишает человека возможности работать, общаться с близкими. Иллюзии, ошибки восприятия, возникающие нередко у здоровых людей в состоянии тревоги при недостатке информации, у больных алкоголизмом становятся настолько яркими и навязчивыми, что могут указывать на начинающийся острый психоз (белую горячку).

Симптомы являются основой диагностики, однако их диагностическая ценность может сильно различаться. В психиатрии практически не существует патогномоничных симптомов. Вместе с тем можно назвать ряд признаков, довольно специфичных при установлении нозологического диагноза. Так, ощущение чтения мыслей, передачи их на расстоянии, насильственного вкладывания и отнятия довольно характерны для параноидной шизофрении. Симптом Аргайла Робертсона достаточно специфичен для сифилитического менингоэнцефалита (прогрессивного паралича). Большинство же признаков в пси-

хиатрии неспецифично: например, расстройства сна, снижение настроения, тревога, беспокойство, повышенная утомляемость встречаются практически при любом психическом заболевании. Бред и галлюцинации указывают на более узкий круг довольно грубых психических расстройств, однако и они недостаточно специфичны, поскольку могут возникать при многих психозах.

Таким образом, основное диагностическое значение симптомов реализуется через образованные от них синдромы. При этом симптомы различаются в зависимости от их положения в структуре синдрома. Симптом может выступать как *облигатный*, синдромообразующий, признак. Так, снижение настроения — облигатный признак депрессии, а фиксационная амнезия — центральное расстройство при корсаковском синдроме. С другой стороны, приходится учитывать и *факультативные* симптомы, указывающие на особенности течения болезни у данного пациента. Так, появление тревоги и психомоторного возбуждения в составе депрессивного синдрома не является типичным, но может свидетельствовать о высокой вероятности суицида.

Иногда возникновение симптома указывает врачу на необходимость специальных мероприятий: например, психомоторное возбуждение обычно свидетельствует о высокой остроте состояния и желательности стационарного лечения независимо от предполагаемого нозологического диагноза. Отказ от еды, активное стремление к самоубийству требуют активных действий врача еще до установления окончательного диагноза.

Хотя психопатологические симптомы в большинстве случаев нозологически неспецифичны, следует учитывать и своеобразное влияние болезни на проявление того или иного признака. В этом смысле в психиатрии используются некоторые внесимптомные и надсиндромные характеристики (качества), указывающие на нозологическую принадлежность симптома. Так, одним из важнейших признаков шизофрении является *расщепление (схизис)*. Расщепление — это не симптом, а общая характеристика для всех симптомов шизофрении, выражающаяся в склонности к внутренним противоречиям, взаимоисключающим сочетаниям. В частности, галлюцинации, наделенные свойством схизиса, отрываются от других процессов в психике больного и приобретают свойства псевдогаллюцинаций. Другое надсиндромное свойство *пароксизмальность* указывает на родство симптома с эпилепсией. Хотя галлюцинации не служат характерным проявлением эпилепсии, но, если они включаются в пароксизм (т. е. возникают внезапно, существуют короткое время и так же внезапно прекращаются), они будут рассматриваться как признак эпилепсии. При истерии симптомы тоже наделены общими свойствами: они функциональны, обратимы, возникают только в связи с психотравми-

рующими ситуациями, формируются по механизму самовнушения (т.е. таковы, как их себе представляет больной), рассчитаны на наличие зрителей, зависят от их реакции — все это рассматривается как проявление *демонстративности*. Соответственно галлюцинации при истерии нестойки, связаны по смыслу с переживаемой психотравмой, необычно ярки и театральны.

3.2. Психопатологические синдромы

Синдромом *называют повторяющееся сочетание симптомов, тесно связанных между собой общими механизмами происхождения и характеризующих текущее состояние больного.*

Есть основания предполагать, что в основе синдромов лежит обшность патогенеза симптомов. Так, свойственная депрессии периферическая симпатикотония ведет к появлению и тахикардии, и запора, и расширения зрачка. Однако в настоящее время патогенетические механизмы психических расстройств довольно мало изучены, поэтому для врачей особо значимы типичность, повторяемость, высокая частота того или иного сочетания симптомов. Кроме того, связь между ними может быть не только биологической, но и логической. Так, отсутствие способности запоминать текущие события при фиксационной амнезии закономерно ведет к дезориентировке во времени и растерянности в новой, незнакомой обстановке.

Синдром является важнейшей диагностической категорией психиатрии. При этом синдромальный диагноз не рассматривается просто как один из этапов в установлении нозологического диагноза. При решении многих практических вопросов психиатрии правильно описанный синдром значит много больше, чем верно поставленный нозологический диагноз. При лечении врач, естественно, стремится к назначению этиотропной терапии. Но поскольку причины большинства психических расстройств пока не определены, а основные применяемые в психиатрии лекарственные средства не обладают нозологически специфичным действием, то назначение терапии в большинстве случаев ориентируется на ведущий синдром. Довольно часто синдромальный диагноз позволяет быстро определить необходимую лечебную тактику. Так, ярко выраженный депрессивный синдром предполагает наличие суицидальных мыслей, а потому четко указывает врачу на необходимость срочной госпитализации, тщательного надзора и применения антидепрессантов.

Если нозологический диагноз устанавливает основные тенденции течения болезни в целом, предполагаемый прогноз, то синдромальный диагноз характеризует текущее состояние пациента. Поэтому на протяжении болезни мы можем наблюдать

у одного и того же больного последовательную смену различных синдромов, периоды, свободные от какой-либо патологической симптоматики (интермиссии), одновременное сосуществование признаков нескольких синдромов. Некоторые заболевания (например, эпилепсия и шизофрения) отличаются чрезвычайным полиморфизмом симптоматики. Синдромы, которыми проявляются такие заболевания у различных больных, могут различаться так сильно, что почти невозможно обнаружить общие для нескольких пациентов признаки. Это привело к тому, что некоторые формы шизофрении в течение многих веков рассматривались как совершенно различные заболевания.

Синдромальный диагноз позволяет разрешить существующее в мире значительное расхождение в теоретических подходах к классификации психических расстройств. Нозологический принцип диагностики не признан во многих странах мира, и это затрудняет обмен информацией между врачами и учеными различных психиатрических школ. Синдромальная характеристика состояний больного более конкретна. Она во многом лишена теоретических амбиций и позволяет адекватно оценивать состояние больного независимо от существующей в стране традиции. Последняя Международная классификация болезней (МКБ-10) также основывается в первую очередь на синдромальном принципе.

Хотя синдромы не указывают непосредственно на нозологический диагноз, их разделяют на более и менее специфичные. Так, апатико-абулическое состояние и синдром психического автоматизма Кандинского—Клерамбо довольно специфичны для параноидной шизофрении и исключительно редки при других заболеваниях. А вот депрессивный синдром крайне неспецифичен и наблюдается при очень широком круге эндогенных, психогенных, соматогенных и экзогенно-органических заболеваний.

Выделяют синдромы *простые* (малые) и *сложные* (большие). Примером первого служит астенический синдром, проявляющийся сочетанием раздражительности и утомляемости. Обычно простые синдромы не обладают достаточной нозологической специфичностью и бывают проявлением самых различных заболеваний — от мягких (неврозы) до самых грубых (органические психозы). Если простой синдром представляет собой только инициальное проявление тяжелого заболевания, с течением времени можно наблюдать его *усложнение* (присоединение грубой симптоматики в виде бреда, галлюцинаций, выраженных изменений личности), т.е. формирование сложного синдрома.

3.3. Понятие расстройств невротического и психотического уровня

Мы видим, что простые и сложные синдромы определяют различные уровни психических расстройств, традиционно обозначаемые как *невротический уровень расстройств* — **невроз**[1] и *психотический уровень расстройств* — **психоз**.

Граница между данными уровнями условна, однако предполагается, что грубая, ярко выраженная симптоматика — признак психоза.

На психоз указывают *грубые нарушения в восприятии и осмыслении реальности* (бред, галлюцинации, помрачение сознания); *отсутствие осознания болезни* (нарушение критики); неправильное, а чаще *нелепое и опасное поведение* (психомоторное возбуждение, склонность к агрессии, стремление к суициду, отказ от помощи врача). Появление столь грубой симптоматики, безусловно, приводит к дезадаптации пациента, а потому служит безусловным признаком болезни.

Невротические (и неврозоподобные) расстройства, напротив, отличаются мягкостью и сглаженностью симптоматики. Больные с неврозом воспринимают окружающий мир практически так же, как и здоровые люди. Это позволяет им самим понять, что их недомогание — признак болезни. Если даже странные, необычные мысли возникают в голове у такого человека, он осознает их болезненный характер. Поэтому пациент с невротическими расстройствами может, с одной стороны, скрывать от окружающих имеющуюся симптоматику, опасаясь, что она дискредитирует его, а с другой стороны, стремиться избавиться от болезни, обращаясь к врачу, когда собственные усилия безуспешны. Невротические расстройства никогда не выражаются в социально опасном поведении. Следует учитывать, что феномены, рассматривающиеся как невротические симптомы, нередко встречаются у совершенно здоровых людей.

Если у здорового человека они возникают эпизодически и никак не влияют на его общую адаптацию, то при психических заболеваниях приобретают упорный, навязчивый характер, преображают всю жизнь человека, иногда служат причиной инвалидизации.

Понятия невротического и психотического уровня не связаны с каким-либо определенным заболеванием. Более того,

---

[1] Не следует путать понятие невроза как невротического уровня расстройств с неврозами — названием группы психогенных заболеваний с мягкой симптоматикой невротического уровня (см. раздел 21.3). Иногда, чтобы подчеркнуть, что последние — проявление более тяжелого заболевания, чем собственно невроз, их называют неврозоподобными.

при одной и той же болезни состояние человека в разные периоды времени описывается иногда как невротическое или психотическое. Так, заболевание только с невротической (неврозоподобной) симптоматикой в дебюте может прогрессировать и переходить в психоз. Своевременное и адекватное лечение может оборвать психоз и привести к тому, что невротическая симптоматика станет ведущей. Следует отметить, что при некоторых заболеваниях в течение всей жизни больного симптоматика никогда не выходит за рамки невротического уровня (группа собственно неврозов, циклотимия, малопрогредиентные формы шизофрении, психопатии).

3.4. Понятие продуктивной и негативной симптоматики

Понятия продуктивных и негативных расстройств — одни из основополагающих в психиатрии.

Продуктивной симптоматикой (позитивная симптоматика, плюс-симптом) называют новый болезненный феномен, некую новую функцию, появившуюся в результате болезни, отсутствующую у всех здоровых людей. Примерами продуктивной симптоматики служат бред и галлюцинации, эпилептиформные пароксизмы, психомоторное возбуждение, навязчивые идеи, сильное чувство тоски при депрессии. *Негативной симптоматикой* (дефект, минус-симптом), напротив, именуют ущерб, который наносит болезнь естественным здоровым функциям организма, исчезновение какой-либо способности. Примерами негативной симптоматики являются утрата памяти (амнезия), интеллекта (слабоумие), неспособность испытывать яркие эмоциональные чувства (апатия).

Выделение этих понятий принадлежит английскому невропатологу Дж.Х.Джексону (1835—1911), считавшему, что негативная симптоматика обусловлена деструкцией или временным бездействием клеток мозга, а продуктивная симптоматика — это проявление патологической активности живых клеток и тканей, окружающих болезненный очаг и потому работающих в неестественном, расстроенном режиме. В этом смысле негативная симптоматика как бы указывает на то, какие структуры мозга были разрушены. Она тесно связана с этиологией болезни и более значима для нозологической диагностики, чем продуктивная. Продуктивная же симптоматика является неспецифической реакцией здоровых тканей на раздражающее действие очага и потому может быть общей для различных заболеваний.

Психиатры применяют понятие негативной и продуктивной симптоматики по отношению не только к очаговым, но и ко всем другим поражениям мозга.

Негативная симптоматика является, как правило, необра-

тимой, невосполнимой утратой. Она свидетельствует о длительности заболевания и о глубине поражения психики. Характер негативной симптоматики довольно специфичен и играет существенную роль в диагностике таких заболеваний, как шизофрения, эпилепсия, атрофические процессы.

Продуктивная симптоматика весьма динамична. Она может резко нарастать при обострении заболевания, а затем исчезает сама по себе или под воздействием адекватного лечения. Большинство применяемых в психиатрии психотропных средств предназначено для лечения именно продуктивной симптоматики. Она, как правило, менее специфична и может быть сходной при нескольких различных заболеваниях.

В то же время четкое разделение симптомов на продуктивные и негативные возможно не всегда. Так, обильная, но бессмысленная речь некоторых больных на заключительных этапах шизофрении (разорванность) рассматривается отдельными врачами как признак продукции, а другими — как дефект (утрата способности мыслить целенаправленно).

При многих синдромах негативная и продуктивная симптоматика тесно взаимосвязаны. Так, при синдроме Корсакова выпадение из памяти значительных периодов жизни больного и снижение критики (негативная симптоматика) непосредственно ведут к заполнению образовавшихся пробелов вымыслом и фантазией (конфабуляции — пример продуктивной симптоматики).

Для врачей имеет важное значение положение о стойкости, необратимости негативной симптоматики. Однако в клинической практике наблюдаются и редкие случаи обратного развития некоторых негативных симптомов. Такую тенденцию имеет утрата способности к запоминанию, возникающая остро у больных с корсаковским психозом. В литературе многократно обсуждались случаи обратного развития негативных симптомов шизофрении. Видимо, следует считать, что утрата функции не означает обязательно гибель мозговых структур, выполняющих эту роль. В некоторых случаях дефект обусловлен лишь их временным бездействием. Так, при острых психозах больные теряют способность правильно считать, решать логические задачи, однако позже она восстанавливается. Поэтому глубину и тяжесть негативной симптоматики следует оценивать только по миновании острого приступа болезни.

3.5. Понятие регистров психических расстройств

Взаимоотношения между продуктивными и негативными симптомами, меняющиеся во времени, были изложены

Таблица 3.1. **Соотношение основных регистров продуктивных и негативных психопатологических расстройств при основных психических болезнях**

Основные регистры продуктивных расстройств	Примеры продуктивных симптомов и синдромов	Диапазон психических расстройств при типичном течении заболевания	Примеры негативных симптомов и синдромов	Основные регистры негативных расстройств
IX Психоорганические	Мория		Распад психический и физиологический	X Психический маразм
			Распад ядра личности, отсутствие критики, неспособность осмыслить ситуацию	IX Тотальное слабоумие
VIII Судорожные	Пароксизмальные расстройства, припадки судорожные и бессудорожные		Лакунарное и концентрическое слабоумие, фиксационная амнезия при синдроме Корсакова	VIII Амнестические расстройства
VII Парамнезия	Конфабуляции, псевдореминисценции, криптомнезия			
VI Помрачение сознания	Делирий, аменция, сумеречное состояние			
V Кататонические, парафренные, галлюцинаторно-параноидные	Люцидная и онейроидная кататония, синдром психического автоматизма Кандинского—Клерамбо	Шизофрения; Эпилепсия; Атрофические заболевания головного мозга	Шизофреническое слабоумие	VII Регресс личности
			Эмоциональная тупость	VI Снижение уровня личности
			Апатико-абулический синдром	V Снижение энергетического потенциала

							Аутизм	IV	Дисгармония личности (включая шизоидизацию)
IV	Паранойяльные, вербальный галлюциноз	Систематизированные и несистематизированные бредовые идеи		Маниакально-депрессивный психоз			Изменения жизненного стереотипа, нарушения отношений с близкими	III	Объективно определяемая измененность личности
III	Невротические (навязчивые, истерические, деперсонализационные)	Обсессивно-фобический и сенестопатически-ипохондрический синдромы, истерическая конверсия, сверхценные идеи	Неврозы и психопатии				Деперсонализация как отражение имеющихся в действительности мягких изменений личности, девиантные и асоциальные формы поведения, психопатизация	II	Субъективно осознаваемая измененность личности
II	Аффективные (депрессивные, маниакальные)	Стойкое снижение или повышение настроения							
I	Эмоционально-гиперестетические расстройства	Гиперестезия как проявление астенического синдрома					Утомляемость как проявление астенического синдрома	I	Истощаемость психической деятельности

Дж.Х.Джексоном в его теории *эволюции и диссолюции психических расстройств.* Согласно этой теории, симптомы возникают и развиваются не случайно, а в некоторой последовательности, общей для многих заболеваний. Так, продуктивная симптоматика эволюционирует путем наслоения на мягкие (невротические) расстройства, возникающие в инициальном периоде болезни, все более тяжелых, грубых (психотических) симптомов. С другой стороны, развитие негативной симптоматики выражается в последовательном стирании, смывании (диссолюции) сначала наиболее хрупких, поверхностных слоев психики и личности, а затем и более глубинных, прочных функций, определяющих ее структуру.

Таким образом, наблюдая симптоматику каждого отдельного больного, мы имеем дело не с одним, а со всеми слоями психики, пострадавшими к настоящему моменту. Поэтому у человека с грубым поражением психики мы одновременно видим и грубую психотическую продуктивную симптоматику (бред, галлюцинации), и более мягкие расстройства (снижение или повышение настроения), и признаки грубого дефекта (снижение памяти), и менее значительные утраты (астения). Основное положение данной теории можно образно сформулировать в выражении «в любой психоз обязательно входит невроз».

Поскольку описанные закономерности отмечаются при любом психическом заболевании, в прошлом веке возникла мысль о единстве всех психических расстройств. Немецкий психиатр В.Гризингер (1817—1868) объяснил наблюдаемое врачами разнообразие симптомов тем, что мы видим больных на разных этапах единого процесса, который обычно начинается меланхолией (депрессией), потом преображается в бред и завершается формированием слабоумия. Данные положения легли в основу *теории единого психоза.*

Современная критика этой теории основывается на реальных данных катамнеза при различных нозологиях. Для каждого заболевания существует некий предельный уровень (регистр), который может в действительности достигнут в течение всей жизни больного. Так, при неврозах заболевание никогда не выходит за рамки невротических расстройств. При маниакально-депрессивном психозе не наблюдается развернутых бредовых синдромов и грубых изменений личности. При шизофрении дефект никогда не выражается в утрате памяти (табл. 3.1).

Вместе с тем представление о послойном, многоуровневом строении психики помогает понять изменения симптоматики по мере развития психических заболеваний. Так, основоположник нозологического направления в психиатрии Э.Крепелин (1856—1926) выделял 3 *регистра* психических расстройств: 1) невротические и аффективные, соответствующие неврозам и мани-

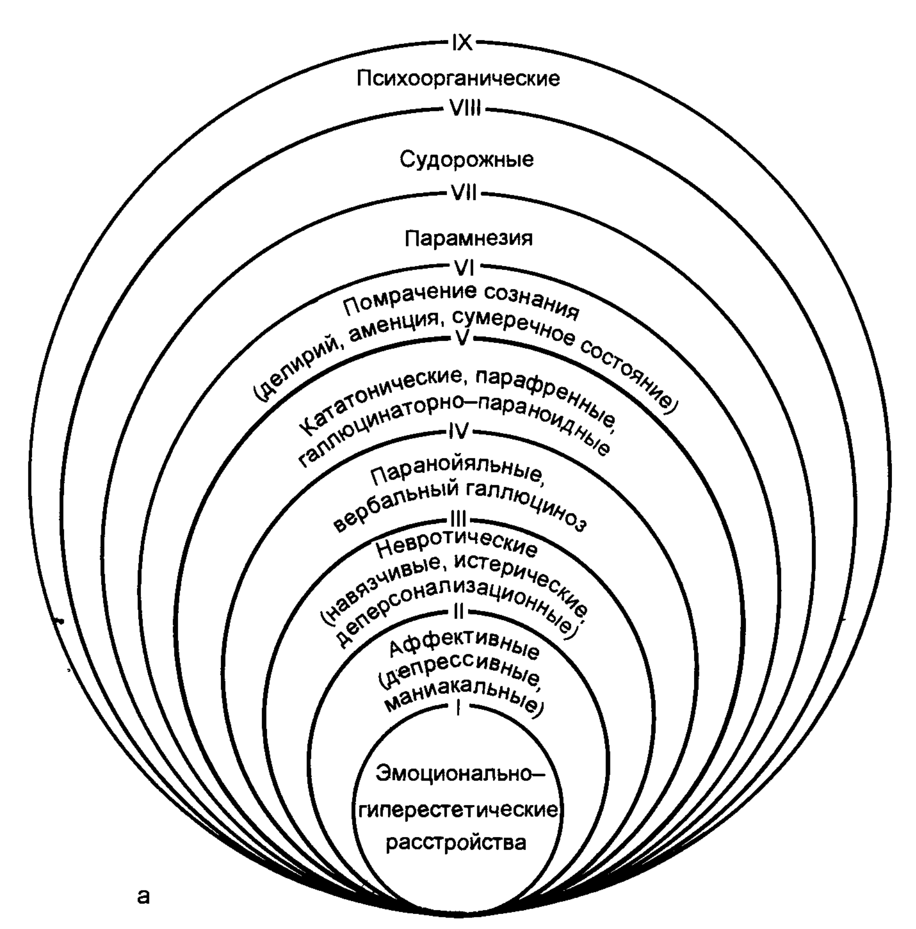


Рис. 3.1. Основные ранги психологических расстройств [Снежневский А.В., 1960].

а — ранги продуктивных расстройств.

акально-депрессивному психозу; 2) шизофренические; 3) органические.

В России широко известна подробная разработанная А.В.Снежневским (1960) схема соотношения продуктивных и негативных психопатологических синдромов (рис.3.1). Смысл этой схемы заключается в том, что каждый круг более высокого уровня включает в себя все нижележащие слои психических расстройств. Это определяет малую нозологическую специфичность синдромов низших уровней (малых синдромов).

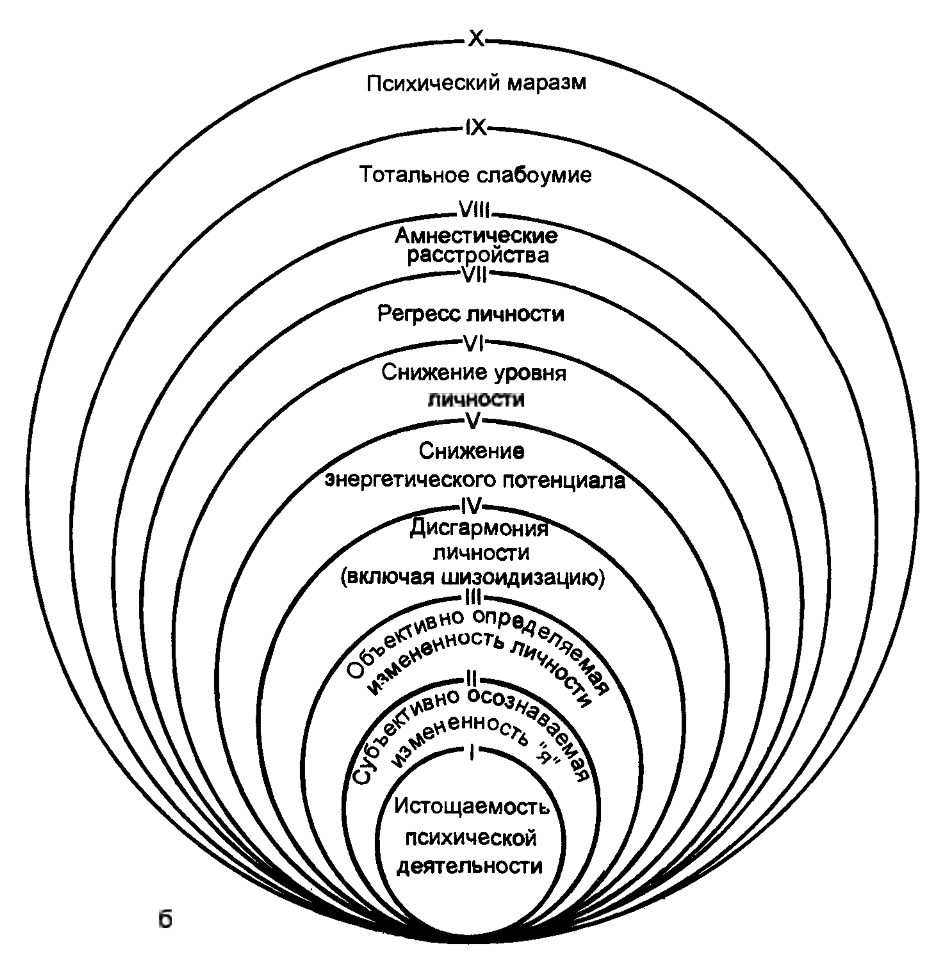


Рис. 3.1. Продолжение.
б — ранги негативных расстройств.

В табл.3.1 мы видим, что астенический синдром и аффективные расстройства могут встретиться практически при любом психическом заболевании. Чем выше регистр синдрома, тем у́же круг диагностического поиска, который приходится осуществлять, тем специфичнее синдром. Так, судорожные припадки и пароксизмы наблюдаются только при органических заболеваниях и не могут быть проявлением шизофрении или неврозов.

Более подробно специфичность и диагностическое значение отдельных симптомов мы рассмотрим в главах, касающихся нарушений отдельных психических сфер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов / Под ред. С.Н.Бокова. — Воронеж: Изд-во НПО «МО ДЭК», 1995. — 640 с.

Глоссарий психопатологических синдромов и состояний. — М.: ВНЦПЗ АМН СССР, 1990.

Каннабих Ю.В. История психиатрии: Репринтное издание. — М.: ЦРТ МГП ВОС, 1994.

Меграбян А.А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972. — 288 с.

Психиатрический диагноз / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И. — Киев: Выща школа, 1989.

Руководство по психиатрии / Под ред. А.В.Снежневского. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1983.

Снежневский А.В. Общая психопатология. — Валдай, 1970.

Ясперс К. Общая психопатология: Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.

Глава 4. РАССТРОЙСТВА ОЩУЩЕНИЙ И ВОСПРИЯТИЯ

Основой чувственного познания является получение объективной информации об окружающем мире и внутреннем состоянии организма человека посредством работы анализаторов — зрительного, слухового, вкусового, обонятельного, тактильного и проприоцептивного. Однако анализаторы позволяют получить доступные нам в *ощущениях* (тепла, холода, цвета, формы, размеров, качества поверхности, тяжести, вкуса и запаха) сведения лишь об отдельных качествах предмета. Окончательное заключение о сути воспринимаемых предметов и явлений — это не просто результат суммации ощущений, а сложный процесс анализа признаков, выделение основных (смыслообразующих) качеств и второстепенных (случайных) феноменов, сопоставление полученной информации с *представлениями*, отражающими в памяти наш прежний жизненный опыт. Мы, например, имеем представление о том, что такое «стул», «платье», «кошелек», и узнаем эти предметы независимо от их цвета, размеров, замысловатой формы. Врачи, имея представление о симптомах заболеваний, узнают их в потоке несущественных сведений о состоянии больного. Отсутствие опыта делает восприятие неполным: так, без необходимого обучения невозможно обнаружить аускультативные признаки воспаления легких даже при наличии тонкого слуха.

Нарушение мышления также существенно влияет на результат восприятия: например, слабоумный больной может хорошо рассмотреть белый халат врача, окружающую обстановку палаты, но не в состоянии ответить на вопрос, где он находится, какова профессия его собеседника. Психика здорового человека воссоздает целостную картину явления даже в том случае, если нарушения в работе органов чувств не позволяют ему получить полную информацию. Так, человек со сниженным слухом может догадаться о смысле сказанного, даже не расслышав одно из сказанных слов. При слабоумии и человек с хорошим слухом нередко производит впечатление слабослышащего, потому что он не понимает смысла услышанных слов, может перепутать слова, сходные по звучанию, несмотря на их неуместность, несоответствие ситуации. Описанный выше процесс чувственного познания мира, представляющий собой результат целостной работы всей психики, можно определить как *восприятие.*

4.1. Расстройства ощущений

Расстройства ощущений бывают связаны с поражением периферических и центральных частей анализаторов, с нарушением проводящих путей ЦНС. Так, ощущение боли обычно указывает на раздражение болевых рецепторов болезненным процессом, а также может представлять собой поражение проводящих нервных стволов (фантомные боли).

При психическом заболевании ощущения могут формироваться в мозге независимо от информации, поступающей от анализаторов. Такова природа психогенных истерических болей, в основе которых лежит механизм самовнушения. Весьма многообразны болевые ощущения при депрессивном синдроме (боли в сердце, в животе, головные и др.). Все эти расстройства бывают причиной длительных и безрезультативных обследования и лечения у терапевта или даже хирурга (см. главу 12).

Особенности психического состояния во многом определяют порог чувствительности, примерами изменения которого при психических расстройствах являются симптомы общей гиперестезии, общей гипестезии и феномен истерической анестезии.

Гиперестезия — общее снижение порога чувствительности, воспринимающееся больным как эмоционально неприятное чувство с оттенком раздражения. Это приводит к резкому повышению восприимчивости даже чрезвычайно слабых или индифферентных раздражителей. Больные жалуются, что не могут заснуть, потому что «будильник тикает прямо в ухо», «накрахмаленная простыня гремит, как трамвай», «луна светит

прямо в глаза». Недовольство вызывают явления, прежде просто не замечавшиеся больным (звук капающей из крана воды, стук собственного сердца).

Гиперестезия — одно из наиболее характерных проявлений астенического синдрома (см. раздел 12.8), в составе которого она наблюдается при многих психических и соматических заболеваниях. Это нозологически неспецифичный симптом, указывающий на общее состояние истощения психической деятельности. В качестве основного расстройства гиперестезия выступает при наиболее мягких невротических заболеваниях (неврастении).

Гипестезия — общее снижение чувствительности, проявляющееся неприятным чувством измененности, блеклости, серости окружающего мира. Больные отмечают, что перестают различать оттенки цвета, вкус пищи; звуки кажутся им приглушенными, неинтересными, доносящимися как будто издалека.

Гипестезия характерна для состояния депрессии. При этом синдроме она отражает общий пессимистический фон настроения больных, подавление влечений и общее снижение интереса к жизни.

• Больной 32 лет с диагнозом «маниакально-депрессивный психоз», описывая симптомы, типичные для начала депрессивного приступа, отмечает, что первым признаком начала заболевания, как правило, бывает ощущение, что он не чувствует вкуса сигарет, курит без удовольствия. При этом резко снижается аппетит. Даже блюда, которые всегда ел с большим удовольствием, кажутся лишенными явственного вкуса, «как трава». Музыка не вызывает в больном обычного эмоционального отклика, кажется глухой и бесцветной.

Истерическая анестезия — функциональное расстройство, возникающее у личностей с демонстративными чертами характера непосредственно после действия психотравмы. При истерии возможна как утрата кожной (болевой, тактильной) чувствительности, так и потеря слуха или зрения. О том, что информация поступает в мозг, можно судить по наличию вызванных потенциалов на ЭЭГ. Однако сам больной совершенно уверен, что имеется грубое расстройство чувствительности. Поскольку такое состояние формируется по механизму самовнушения, конкретные проявления анестезии могут сильно отличаться от симптомов при органических неврологических поражениях и при болезнях органов чувств. Так, области кожной анестезии не всегда соответствуют типичным зонам иннервации. Вместо характерного для полинейропатии сглаженного перехода от здорового участка кожи к нечувствующему дистальному отделу конечности возможна резкая граница (по ампутационному типу). Важным признаком функционального истерического характера расстройств является наличие безусловных

рефлексов, например рефлекса «слежения взора» (при сохранении зрения глаза фиксированы на объектах и не могут двигаться одновременно с поворотами головы). При истерической кожной анестезии возможно атипичное сохранение реакции на холодные предметы при отсутствии болевой чувствительности.

При истерическом неврозе анестезия может наблюдаться относительно продолжительное время, однако чаще она возникает у демонстративной личности как преходящая реакция на конкретное психотравмирующее событие.

Помимо общего снижения или повышения чувствительности, проявлением психического расстройства бывает возникновение атипичных или патологически извращенных ощущений.

Парестезии — это частый неврологический симптом, наблюдаемый при поражении периферических нервных стволов (например, при алкогольной полинейропатии). Он выражается в знакомом многим чувстве онемения, покалывания, «ползания мурашек». Парестезии нередко связаны с преходящим нарушением кровоснабжения органа (например, во время сна в неудобной позе, при напряженной ходьбе у пациентов с болезнью Рейно), обычно проецируются на поверхность кожи и воспринимаются самими больными как психологически понятный феномен.

Сенестопатии — симптом психических расстройств, проявляющийся крайне разнообразными, всегда чрезвычайно субъективными, необычными ощущениями в теле, неопределенный, недифференцированный характер которых вызывает у больных серьезные затруднения при попытке точно описать испытываемое чувство. У каждого больного оно совершенно уникальное, не схожее с ощущениями других больных: одни сравнивают его с шевелением, трепетом, бурлением, вытягиванием, сжиманием; другие не находят в языке слов, адекватно отражающих их чувства, и выдумывают собственные определения («хвыкает в селезенке», «шурундит в затылке», «свинтит под ребрами»). Иногда сенестопатии напоминают соматические жалобы, однако при уточнении больные нередко сами подчеркивают психологический, неорганический характер расстройств («чувствую, что слипается анус», «кажется, что отрывается голова»). При сравнении с физическим чувством боли пациенты четко указывают на значительное отличие («лучше, уж, чтоб просто болело, а то ведь прямо наизнанку выворачивает»).

Нередко сенестопатии сопровождаются мыслями о наличии какой-либо соматической болезни. В этом случае состояние обозначается как *сенестопатически-ипохондрический синдром* (см. раздел 12.5).

Сенестопатии не являются нозологически специфичным

симптомом: они могут встретиться при мягких неврозоподобных формах шизофрении и различных органических поражениях головного мозга, сопровождающихся мягкой неврозоподобной симптоматикой. При шизофрении обращает на себя внимание диссоциация между мягким, казалось бы, несущественным характером симптома и выраженной дезадаптацией больных.

Так, один из наших больных не смог дальше работать токарем, потому что постоянно чувствовал «холодок во рту», другой бросил учебу в институте, потому что беспрерывно ощущал «мягкую теплую субстанцию, похожую на тесто, стекающую вниз по поверхности мозга». При органических поражениях головного мозга сенестопатии приобретают особенно вычурный, сложный характер.

Больной 49 лет, перенесший около 10 лет назад травму головы, наряду с жалобами на утомляемость и снижение памяти отмечает крайне неприятные для него ощущения в области лица и верхней половины тела, наблюдающиеся не постоянно, а возникающие периодически. Сначала появляется пощипывание, а затем на лице как бы образуются участки «выгибания и скручивания» в форме буквы «Г». В этот момент на лице больного видно страдальческое выражение. Однако по прошествии 1—2 мин неприятные ощущения проходят и больной спокойно продолжает беседу с врачом.

4.2. Обманы восприятия

К обманам восприятия относят иллюзии и галлюцинации. Это довольно сложные нарушения психики, предполагающие извращение многих механизмов процесса восприятия, чрезвычайное оживление хранящихся в памяти пациента представлений, дополненных воображением.

Обманы восприятия относятся к продуктивным (позитивным) симптомам.

4.2.1. Иллюзии

Иллюзии — это расстройства, при которых реально существующие объекты воспринимаются как совершенно другие предметы и объекты.

От патологических иллюзий следует отличать ошибки восприятия у психически здоровых людей при затруднениях в получении объективной информации о внешнем мире. Так, ошибки вполне естественны в затемненном помещении или при значительном шуме, особенно у людей со снижением слуха и зрения. Пользующемуся слуховым аппаратом может казаться, что люди, разговаривая между собой, называют его имя, обсуждают или осуждают его действия.

Возникновение ошибок у здорового человека нередко связано с наличием у него установки на восприятие определенного объекта, с состоянием ожидания. Так, грибник в лесу легко принимает яркий осенний листок за шляпку гриба.

Иллюзии при психических заболеваниях отличаются фантастическим, неожиданным характером, возникают, когда нет препятствий к получению достоверной информации. Нередко основой формирования таких иллюзий служит помраченное или аффективно-суженное сознание.

Аффектогенные иллюзии появляются под влиянием чрезвычайной тревоги и чувства страха, наиболее отчетливо прослеживаются у больных с острым приступом бреда, когда им кажется, что преследователи окружают их со всех сторон. В разговоре случайной группы людей пациенты слышат свое имя, оскорбления, угрозы. В нечаянных восклицаниях окружающих им мерещатся слова «война», «расстрел», «шпион». Больной спасается от погони бегством, но в разных районах города улавливает в речи прохожих все новые фразы, сообразные испытываемому им страху.

Парэйдолические иллюзии (парэйдолии) — это сложные фантастические образы, насильственно возникающие при рассматривании реальных предметов. При этом, помимо воли больного, нечеткий, неопределенный рисунок обоев превращается в «сплетение червей»; цветы, изображенные на чайной чашке, воспринимаются как «злые глаза совы»; пятна на скатерти принимаются за «скопище тараканов». Парэйдолические иллюзии — довольно грубое расстройство психики, обычно предшествующее появлению галлюцинаций и чаще всего наблюдающееся в инициальном периоде делириозного помрачения сознания (например, при белой горячке или инфекциях с выраженной интоксикацией и лихорадкой).

Больной 42 лет, многие годы злоупотреблявший алкоголем, в состоянии похмелья чувствовал себя крайне тревожно, никак не мог уснуть, постоянно ходил по комнатам, так как казалось, что в доме кто-то есть. Открыв дверь ванной, четко разглядел стоящего у двери человека с седой бородой в чалме и длинном восточном одеянии. Схватил его, но обнаружил, что держит банный халат. Со злобой бросил его на пол и отправился в спальню. У окна вновь увидел того же восточного человека, бросился к нему, но понял, что это штора. Лег, но не мог уснуть. Заметил, что цветы на обоях стали выпуклыми, начали вырастать из стены.

От парэйдолических иллюзий следует отличать естественное желание здоровых людей «пофантазировать», рассматривая облака или морозный рисунок на стекле. У художественно одаренных людей бывает развита способность к *эйдетизму* — возможность чувственно, живо представлять воображаемые объекты (например, дирижер при чтении партитуры может отчетливо слышать в голове звучание целого оркестра). Однако здо-

ровый человек всегда четко различает реальные и воображаемые объекты, способен в любой момент по своему желанию остановить поток представлений.

4.2.2. Галлюцинации

Галлюцинации — это расстройства восприятия, при которых объекты или явления обнаруживаются там, где в действительности ничего нет. Галлюцинации указывают на наличие грубого расстройства психики (психоза) и в отличие от иллюзий не могут наблюдаться у здоровых людей в их естественном состоянии, хотя при измененном сознании (под воздействием гипноза, наркотических средств) кратковременно возникают и у человека без хронического душевного заболевания. В целом галлюцинации не являются специфическим диагностическим признаком какого-либо заболевания. Они крайне редко встречаются как изолированное расстройство (см. раздел 4.5) и обычно сопровождаются другой психотической симптоматикой (помрачение сознания, бред, психомоторное возбуждение), поэтому для установления диагноза и формирования соответствующей терапевтической тактики следует тщательно проанализировать особенности проявления данного симптома у конкретного больного.

Существует несколько подходов к классификации галлюцинаций. Наиболее старый и традиционный способ — разделение по органам чувств. Таким образом выделяют *зрительные, слуховые, тактильные, обонятельные и вкусовые галлюцинации.* Кроме того, нередко встречаются проистекающие из внутренних органов *галлюцинации общего чувства (висцеральные).* Они могут сопровождаться ипохондрическими идеями и иногда напоминают сенестопатии, от которых отличаются отчетливой предметностью, четкостью. Так, одна больная шизофренией довольно ясно ощущала у себя внутри дракона, голова которого протягивалась сквозь ее шею, а хвост вылезал через задний проход. Различие галлюцинаций по органам чувств несущественно для диагностики. Следует лишь отметить, что зрительные галлюцинации значительно чаще встречаются при острых психозах и обычно нестойки; слуховые, напротив, нередко указывают на хронический стойкий психоз (например, при шизофрении).

Возникновение вкусовых и особенно обонятельных галлюцинаций при шизофрении обычно свидетельствует о злокачественном, резистентном по отношению к терапии варианте психоза.

Выделяют несколько особых вариантов галлюцинаций, для появления которых требуется наличие определенных условий, например сонное состояние больного. Галлюцинации, возникающие при засыпании, называются *гипнагогическими*, при

пробуждении — *гипнопомпическими.* Хотя эти симптомы не относятся к чрезвычайно грубым нарушениям психики и при утомлении изредка возникают у здоровых людей, однако при тяжело протекающих соматических заболеваниях и алкогольном абстинентном синдроме они служат ранним признаком начинающегося делирия и указывают на необходимость начать специфическое лечение.

Больной 38 лет, длительное время злоупотреблявший алкоголем, на фоне тяжелой абстиненции никак не мог уснуть, ворочался в постели. При попытке заснуть сразу же возникали кошмарные сновидения (больному снилось, что он лежит среди множества змей), заставлявшие его немедленно проснуться. В одно из пробуждений в темноте отчетливо увидел мышь на спинке кровати. Протянул руку и прикоснулся. Мышь была теплая, покрытая мягкой шерсткой, сидела довольно основательно и никуда не убегала. Больной отдернул руку, вскочил с постели, со всей силы ударил по воображаемому животному подушкой. Включив люстру, мыши не нашел. Каких-либо других видений в этот момент уже не было. Лег, попытался уснуть. Позже вновь проснулся и увидел на одеяле маленькое существо с тонкими острыми рожками, худыми ножками с копытами и длинным хвостом. Спросил «бесика», что ему нужно. Тот засмеялся, однако не убежал. Больной пытался схватить его, но не поймал. При включенном свете все видения исчёзли. На следующую ночь пациент с признаками острого алкогольного делирия был госпитализирован в психиатрическую больницу.

Особенно яркие и обильные гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации отмечаются при нарколепсии (см. раздел 12.2).

Функциональные (рефлекторные) галлюцинации возникают только при наличии какого-то определенного раздражителя. К ним относят речь, которую человек слышит под стук колес; голоса в голове при включении телевизора; слуховые галлюцинации, возникающие под душем. С прекращением действия раздражителя обманы восприятия могут исчезать. От иллюзий эти состояния отличаются тем, что воображаемые образы воспринимаются одновременно с раздражителем, а не заменяют его.

Психогенные и внушенные галлюцинации чаще наблюдаются у лиц внушаемых, с демонстративными чертами характера и особенно ярко проявляются при истерических реактивных психозах. В этом случае они возникают непосредственно вслед за психотравмирующей ситуацией, отражают важнейшие переживания человека (женщина, потерявшая мужа, разговаривает с его фотографией, слышит как муж ходит, поет ей колыбельную песню).

Шарль Бонне описал возникновение галлюцинаций у людей с резким снижением зрения (старческой катарактой). Подобные состояния позднее были замечены и при поражении слуха. Возможно, что в генезе подобных галлюцинаций игра-

ет роль механизм сенсорной депривации (например, при длительном пребывании человека в темной пещере).

По степени сложности галлюцинации можно разделить на элементарные, простые, сложные и сценоподобные.

Примером элементарных галлюцинаций являются *акоазмы* (стук, щелчки, шорох, свист, треск) и *фотопсии* (молнии, вспышки, мышки, мелькания, точки перед глазами). Элементарные галлюцинации чаще указывают на неврологическое заболевание, поражение первичных зон коры мозга (при опухолях мозга, сосудистом поражении, в области эпилептогенного склеротического очага).

Простые галлюцинации связаны лишь с одним анализатором, но отличаются оформленной структурой, предметностью. Примером могут служить *вербальные галлюцинации*, при которых человек слышит несуществующую речь весьма различного содержания. Выделяют следующие варианты вербальных галлюцинаций: *комментирующие* (замечания по поводу совершаемых человеком поступков, мыслей, возникающих у него в голове), *угрожающие* (оскорбляющие, намеревающиеся убить, изнасиловать, ограбить), *антагонистические* (пациент как бы становится свидетелем спора группы своих врагов и своих защитников), *императивные* (команды, распоряжения, требования в адрес больного). Вербальные галлюцинации чаще воспринимаются человеком как вмешательство в его личную жизнь. Даже при благожелательном характере они нередко вызывают у больного раздражение. Пациенты внутренне сопротивляются наблюдению за собой, отказываются выполнять команды голосов, однако при резком обострении заболевания бывают не в силах преодолеть настойчивые требования голоса, могут под воздействием императивных галлюцинаций совершить убийство, выпрыгнуть в окно, наносить себе ожоги сигаретой, пытаться проткнуть себе глаз. Все это позволяет рассматривать императивные галлюцинации как показание к недобровольной госпитализации.

Сложные галлюцинации включают обманы со стороны сразу нескольких анализаторов. При помрачении сознания (например, при делирии) вся окружающая обстановка может полностью преобразовываться галлюцинаторными образами, так что больному кажется, будто он находится не дома, а в лесу (на даче, в морге); он нападает на зрительные образы, слышит их речь, чувствует прикосновение. В этом случае следует говорить о *сценоподобных* галлюцинациях.

Очень важным для проведения диагностического поиска является разделение обманов восприятия на ***истинные галлюцинации*** и ***псевдогаллюцинации***. Последние были описаны В.Х.Кандинским (1880), который заметил, что в ряде случаев галлюцинации значительно отличаются от естественного процесса восприятия окружающего мира. Если при истинных галлюцинациях болезненные фантомы идентичны реальным объектам:

наделены чувственной живостью, объемом, непосредственно связаны с предметами обстановки, воспринимаются естественно, как бы через органы чувств, то при псевдогаллюцинациях одно или несколько из этих свойств может отсутствовать. Поэтому псевдогаллюцинации расцениваются больным не как настоящие предметы и физические явления, а как их образы. Это означает, что при псевдогаллюцинациях человек видит не предметы, а «образы предметов», улавливает не звуки, а «образы звуков». В отличие от подлинных предметов псевдогаллюцинаторные зрительные образы лишены телесности, весомости, находятся не среди существующих предметов, а в эфире, в другом воображаемом пространстве, в сознании больного. У звуковых образов отсутствуют обычные характеристики звука — тембр, высота, направление. Псевдогаллюцинации нередко воспринимаются, по утверждениям пациентов, не органами чувств, а «внутренним взором», «внутренним слухом». Необычный, неестественный характер переживаемого вынуждает больных полагать, что на них оказывается воздействие, что образы специально вкладываются им в голову с помощью технических устройств (лазеров, магнитофонов, магнитных полей, радаров, радиоприемников) или посредством телепатии, гипноза, колдовства, экстрасенсорного воздействия. Иногда пациенты сравнивают вербальные псевдогаллюцинации со звучащими мыслями, не различая при этом по тембру, кому принадлежит голос: ребенку или взрослому, мужчине или женщине. Если при истинных галлюцинациях звуки и воображаемые объекты, как и реальные предметы, находятся снаружи от больного (*экстрапроекция*), то при псевдогаллюцинациях они могут исходить из тела больного, его головы (***интрапроекция***) или приниматься из областей, недоступных нашим органам чувств (***проекция вне границ чувственного горизонта***), например с Марса, из другого города, из подвала дома. Поведение пациентов с псевдогаллюцинациями адекватно их представлению о сути наблюдаемых ими явлений: они не спасаются бегством, не нападают на воображаемых преследователей, по большей части уверены, что окружающие не могут воспринимать такие же образы, поскольку те якобы передаются специально для больного. Можно перечислить множество признаков, отличающих псевдогаллюцинации от истинных (табл.4.1), однако следует учитывать, что у одного больного не бывает всех перечисленных признаков одновременно, поэтому к псевдогаллюцинациям следует относить любую галлюцинацию, по одному или по ряду признаков **существенно** отличающуюся от обычного, естественного восприятия окружающего мира.

В основных своих проявлениях псевдогаллюцинации вполне соответствуют понятию «галлюцинации»: являются признаком психоза, больные обычно не могут относиться к ним кри-

Таблица 4.1. **Основные признаки истинных галлюцинаций и псевдогаллюцинаций**

Истинные галлюцинации	Псевдогаллюцинации
Наделены всеми свойствами реальных предметов: телесностью, весомостью, ярким звучанием	Лишены чувственной живости, естественного тембра, бестелесны, прозрачны, необъемны
Проецируются в реальное пространство, непосредственно окружающее больного, тесно связаны с конкретными предметами обстановки, взаимодействуют с ними	Проецируются в воображаемое пространство, исходят либо из тела больного (интрапроекция), либо из областей, недоступных его анализаторам, не соприкасаются с предметами реальной обстановки и не заслоняют их собой
Существует уверенность в естественном способе получения информации о воображаемых предметах и явлениях через анализаторы	Производят впечатление насильственно вызванных, сделанных, вложенных в голову с помощью специальных аппаратов или психологического воздействия
Больной уверен, что все окружающие воспринимают те же самые предметы точно так же, как он	Больной считает, что образы передаются ему специально и недоступны органам чувств окружающих
Больной поступает с воображаемыми предметами, как с реальными: пытается взять их в руки, убегает от преследователей, нападает на врагов	Больной не может убежать от галлюцинаций, поскольку уверен, что они достигнут его на любом расстоянии, зато иногда пытается «экранировать» свое тело от воздействия
Воспринимаются как угрожающие жизни и физическому здоровью пациента	Воспринимаются как попытка психического насилия, стремление поработить волю, заставить поступать против желаний, свести с ума
Как правило, нестойки, остро возникают, нередко усиливаются в вечернее время	Чаще возникают при хронических психозах, довольно резистентны к терапии, не зависят от времени суток, ночью во время сна могут исчезать совсем

тически, поскольку воспринимают их как вполне объективное явление, невзирая на их отличие от обычных, реальных предметов. В связи со сказанным заметим, что некоторые психиатры, считая термин «псевдогаллюцинации» не вполне удачным, употребляют вместо него более осторожное название «*галлюциноиды*» [Осипов В.П., 1923; Попов А.Е., 1941].

Истинные галлюцинации не представляют собой нозологически специфичного явления, могут наблюдаться при широком круге экзогенных, соматогенных и органических психозов.

Принципиально возможно их появление и при остром приступе шизофрении (особенно при дополнительном воздействии интоксикационных факторов или соматическом заболевании). Однако наиболее ярко они проявляются при делириозном помрачении сознания (см. раздел 10.2.1).

Псевдогаллюцинации отличаются от истинных большей специфичностью. Хотя они не рассматриваются как патогномоничный симптом, однако в клинической практике значительно чаще, чем при каком-либо другом заболевании, встречаются при параноидной шизофрении (см. раздел 19.1.1). Псевдогаллюцинации — важная составная часть характерного для шизофрении синдрома психического автоматизма Кандинского—Клерамбо (см. раздел 5.3). Приведем пример.

Больной 44 лет, инженер, наблюдается психиатрами в течение последних 8 лет в связи с жалобами на угрожающие голоса и впечатление физического дистанционного воздействия. Заболевание началось с ощущения, что у больного снижается работоспособность в собственной квартире. После исследования различных комнат обнаружил ухудшение самочувствия на кухне, длительное пребывание на которой вызывало ощущение, что «луч проникает в мозг». Пытался выяснить, кто живет в соседних квартирах. Вскоре одновременно с действием луча стал слышать в голове оклики по имени, к которым иногда присоединялись оскорбления и короткие угрозы («убьем...», «мы тебя достанем...», «попался...»). Не мог понять, кто его преследует, поскольку голоса были тихие, с неестественным «металлическим» тембром. В милиции ему в помощи отказали. «Понял», что преследование организовано группой милиционеров, выдумавших какой-то специальный прибор. Несмотря на возражение родственников, сменил квартиру на расположенную в другом районе Москвы. Там сначала чувствовал себя неспокойно, но «голоса» не возникали, а примерно через 2 нед вновь появились. Пытался уходить от них в лес, где ему было спокойнее. Дома смастерил сетку из проволоки, чтобы экранировать голову от воздействия, но с разочарованием обнаружил, что это не помогает.

Выявление галлюцинаций обычно не представляет большого труда, поскольку в психотическом состоянии больные не могут скрыть от врача значимых для них переживаний. После лечения, а также у больных в подостром состоянии постепенно формируется критическое отношение к галлюцинациям. Сознавая необычность своих переживаний, пациенты могут скрывать то, что галлюцинации продолжают беспокоить их. В этом случае на наличие галлюцинаций врачу укажут особенности поведения. Так, человек со слуховыми галлюцинациями часто отвлекается от разговора, замолкает, углубляется в себя; иногда, прохаживаясь по отделению, он прикрывает уши руками, чтобы звуки в отделении не заглушали внутренние голоса.

Следует учитывать, что с помощью психологического внушения можно вызвать галлюцинации и у здорового человека (например, при гипнозе), поэтому в сложных экспертных слу-

чаях нужно особенно осторожно строить беседу с больным, не провоцируя его на излишнюю подозрительность. Если пациент, не производящий впечатления душевнобольного упоминает, что испытывает галлюцинации, нужно попросить его самостоятельно, без наводящих вопросов подробно рассказать о переживаниях. Как правило, пациент, симулирующий галлюцинации, не может описать их детально, поскольку не имеет чувственного опыта. Однако врач, уверенный в наличии у больного галлюцинаций (например, при очередном обострении хронического психоза), может преодолеть нежелание собеседника рассказывать об испытанном категоричными вопросами: «Что вам говорят голоса?», «О чем говорили голоса вчера вечером?», «Что вы видите?». На методике внушения основаны и отдельные симптомы, позволяющие своевременно выявить у больного готовность к возникновению галлюцинаций (например, в дебюте алкогольного делирия). Если при опросе врач подозревает начало острого психоза, а галлюцинации отсутствуют, то их возникновение можно спровоцировать, если слегка надавить на глазные яблоки поверх закрытых век и попросить рассказать, что видит больной (*симптом Липманна*). Другие возможные приемы — предложить пациенту поговорить по телефону, отключенному от сети, при этом больной беседует с воображаемым собеседником (*симптом Ашаффенбурга*), можно попросить больного «прочитать», что «написано» на чистом листе бумаги (*симптом Рейхардта*).

Необходимым условием, позволяющим достоверно выявить галлюцинации, является и доверительное отношение больного к собеседнику. Иногда он делится со своими родными или, наоборот, случайными людьми переживаниями, о которых не рассказывает врачу. Эротические переживания, циничные оскорбления, жестокие образы больной, возможно, скроет в беседе с группой докторов, но охотно доверит их своему лечащему врачу.

4.3. Психосенсорные расстройства (расстройства сенсорного синтеза)

Наряду с обманами восприятия встречаются расстройства, при которых не нарушено узнавание предметов, однако болезненным образом преобразуются отдельные их качества — размер, форма, цвет, положение в пространстве, угол наклона к горизонту, тяжесть. Такие явления называются ***психосенсорными расстройствами***, или ***расстройствами сенсорного синтеза***, примерами которых могут быть изменения цвета всех окружающих предметов (красное окрашивание — *эритропсия*, желтое окрашивание — *ксантопсия*), их размеров (увеличение — *макропсия*, уменьшение — *микропсия*), формы и поверхности (*метаморфопсия*), удвоение, чувство их неустойчивости, падения;

поворот окружающего на 90° или 180°; ощущение, что потолок спускается и грозит придавить собой больного.

Одним из вариантов психосенсорных расстройств является *расстройство схемы тела*, проявляющееся крайне разнообразно у различных пациентов (ощущение, что руки «набухли и не умещаются под подушкой»; голова стала такой тяжелой, что «вот-вот свалится с плеч»; руки удлинились и «свисают до пола»; тело «стало легче воздуха» или «треснуло пополам»). При всей яркости переживаемых чувств больные сразу же замечают при контроле взором, что внутренние ощущения обманывают их: в зеркале они не видят ни «удвоенной головы», ни «сползающего с лица носа».

Чаще проявления подобных психосенсорных расстройств возникают внезапно и существуют недолго в виде отдельных пароксизмальных приступов. Как и другие пароксизмы, они могут появляться при многих органических заболеваниях мозга в виде самостоятельных *психосенсорных припадков* или в составе ауры, предшествующей большому судорожному припадку (см. раздел 11.1). М.О.Гуревич (1936) указывал на своеобразные расстройства сознания, сопутствующие психосенсорным расстройствам, когда окружающая обстановка воспринимается не полностью, фрагментарно. Это позволило ему обозначить такие припадки как *особые состояния сознания.*

К психосенсорным расстройствам относится и *нарушение восприятия времени*, сопровождающееся ощущением, что время тянется бесконечно долго или остановилось совсем. Подобные нарушения нередко наблюдаются у депрессивных больных и сочетаются у них с чувством бесперспективности. При некоторых вариантах особых состояний сознания, наоборот, возникает впечатление скачки, мелькания, невероятной быстроты происходящих событий.

4.4. Дереализация и деперсонализация

Явления дереализации и деперсонализации весьма близки к психосенсорным расстройствам и иногда объединяются с ними.

Дереализацией называют ощущение измененности окружающего мира, производящее впечатление «нереального», «чуждого», «искусственного», «подстроенного». ***Деперсонализация*** — это болезненное переживание собственной измененности пациента, утраты собственной идентичности, потери собственного Я. В отличие от психосенсорных расстройств нарушение восприятия не затрагивает физических свойств окружающих предметов, а касается их внутренней сути. Больные с дереализацией подчеркивают, что, подобно собеседнику, видят того же цвета и размера предметы, но воспринимают окружающее как-то неестественно: «люди похожи на роботов», «дома и деревья — как театральные декорации», «окружающее доходит до

сознания не сразу, как бы через стеклянную стену». Больные с деперсонализацией характеризуют себя как «потерявших собственное лицо», «утративших полноту чувств», «поглупевших» несмотря на то, что прекрасно справляются со сложными логическими задачами.

Дереализация и деперсонализация редко встречаются в качестве самостоятельных симптомов — обычно они включены в какой-либо синдром. Диагностическое значение этих феноменов во многом зависит от того, в сочетании с какой симптоматикой они наблюдаются.

Так, при *синдроме острого чувственного бреда* (см. раздел 5.3) дереализация и деперсонализация выступают как преходящая продуктивная симптоматика, отражающая чрезвычайно выраженные чувства страха и тревоги, свойственные этому состоянию. Причины измененности окружающего больные видят в том, что, «возможно, началась война»; они поражены тем, что «все люди стали такими серьезными, напряженными»; уверены, что «что-то произошло, но никто не хочет» им «об этом рассказать». Собственная измененность воспринимается ими как катастрофа («может быть, я схожу с ума?!»). Приведем пример.

• Больной 27 лет, студент, после успешной защиты диплома чувствовал себя напряженным, несобранным, плохо спал. Охотно согласился с советом родителей провести несколько дней на побережье Черного моря. Вместе с 2 сокурсниками отправился самолетом в Адлер, где они устроились в палатке прямо на берегу моря. Однако в течение следующих 3 дней юноша почти не спал, был тревожен, поссорился с друзьями и решил в одиночестве вернуться в Москву. Уже в самолете он заметил, что пассажиры значительно отличаются от летевших с ним из Москвы: не понимал, что произошло. По дороге из аэропорта заметил коренные перемены, произошедшие за 3 последних дня: везде ощущались разруха, запустение. Был напуган, хотел быстрее добраться до дому, но в метро не мог узнать знакомых станций, запутался в обозначениях, боялся спросить дорогу у пассажиров, потому что они казались какими-то подозрительными. Вынужден был позвонить родителям и попросил их помочь ему добраться до дому. По инициативе родителей обратился в психиатрическую больницу, где в течение месяца получал лечение по поводу острого приступа шизофрении. На фоне проводимого лечения чувство страха быстро уменьшилось, исчезло ощущение подстроенности и неестественности всего происходящего.

Психосенсорные расстройства, дереализация и деперсонализация могут быть проявлением *эпилептиформных пароксизмов*. Примерами подобной симптоматики являются приступы с чувством *уже виденного* (déjà vu) или *никогда не виденного* (jamais vu)[1]. Во время подобного приступа человек, находящийся

---

[1] Описаны также сходные симптомы déjà entendu (уже слышанное), déjà éprouvé (уже испытанное), déjà fait (уже сделанное) и др.

дома, может внезапно почувствовать, что оказался в совершенно незнакомой обстановке. Это чувство сопровождается выраженным страхом, растерянностью, иногда психомоторным возбуждением, но через несколько минут так же внезапно проходит, оставляя лишь тягостные воспоминания о пережитом.

Наконец, деперсонализация нередко служит проявлением негативной симптоматики, свойственной шизофрении. При мягком малопрогредиентном течении заболевания необратимые изменения личности в первую очередь становятся заметны самому больному и вызывают у него тягостное чувство собственной измененности, ущербности, утраты полноты чувств. При дальнейшем прогрессировании заболевания эти изменения, выражающиеся нарастающей пассивностью и равнодушием, замечают и окружающие (см. раздел 13.3.1).

4.5. Синдром галлюциноза

В первых 4 разделах данной главы были рассмотрены отдельные симптомы расстройств восприятия, однако, как мы уже убедились, для точной диагностики и формирования правильной тактики ведения больного более важна синдромальная оценка.

Галлюциноз — это относительно редко встречающийся синдром, выражающийся тем, что многочисленные галлюцинации (как правило, простые, т.е. в пределах одного анализатора) составляют основное и практически единственное проявление психоза. При этом не наблюдается других часто встречающихся психотических феноменов, бреда и расстройства сознания.

Поскольку при галлюцинозе обманы восприятия затрагивают лишь один из анализаторов, выделяют такие его виды, как зрительный, слуховой (вербальный), тактильный, обонятельный. Кроме того, в зависимости от течения галлюциноз может быть признан острым (длительностью в несколько недель) или хроническим (продолжающийся годами, иногда всю жизнь).

Наиболее типичными причинами галлюциноза являются экзогенные вредности (интоксикации, инфекции, травмы) или соматические заболевания (атеросклероз сосудов головного мозга). В большинстве случаев этим состояниям сопутствуют истинные галлюцинации. Некоторые интоксикации отличаются особыми вариантами галлюциноза. Так, *алкогольный галлюциноз* чаще выражается вербальными галлюцинациями, при этом голоса, как правило, не обращаются непосредственно к больному, а обсуждают его между собой (*антагонистические галлюцинации*), говоря о нем в 3-м лице («он подлец», «совсем стыд потерял», «пропил все свои мозги»). При отравлении тетраэтилсвинцом (компонент этилированного бензина) иногда возникает ощущение присутствия волос во рту, и больной все время безуспешно старается очистить рот. При кокаиновой интоксикации (как и при отравлении другими психо-

стимуляторами, например фенамином) описывают крайне неприятный для его носителя тактильный галлюциноз с ощущением ползания под кожей насекомых и червей (*симптом Маньяна*). При этом больной часто царапает кожу и пытается извлечь воображаемых тварей.

При шизофрении синдром галлюциноза встречается крайне редко и представлен исключительно в форме *псевдогаллюциноза* (доминирование псевдогаллюцинаций в картине психоза).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Гиляровский В.А. Учение о галлюцинациях. — М.: Изд-во АМН СССР, 1949. — 197 с.

Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях / Под ред. А.В.Снежневского. — М., 1952. — 152 с.

Меделевич Д.М. Вербальный галлюциноз. — Казань, 1980. — 246 с.

Молчанов Г.М. Динамика галлюцинаций у больных шизофренией: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1958.

Рыбальский М.И. Иллюзии и галлюцинации. — Баку, 1983. — 304 с.

Снежневский А.В. Общая психопатология. — Валдай, 1970.

Эглитис И.Р. Сенестопатии. — Рига: Знание, 1977. — 183 с.

Ясперс К. Собрание сочинений по психопатологии в 2 т. — М.—СПб., 1996. — 256 с.

Глава 5. РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ

Мышление — специфичная для человека способность отражать в собственном сознании окружающий мир в полноте существующих связей, внутренних закономерностей; не только наблюдать, но и понимать суть происходящего.

Процесс мышления выражается через язык и речь. Употребляемый человеком язык определяет набор понятий, являющихся основными элементами мышления. *Понятия* — это выработанные человечеством категории, отражающие самые существенные признаки предметов и явлений. Если представления непосредственно связаны с жизненным опытом конкретного человека, субъективны, то понятия характеризуют явления и качества, недоступные нашему непосредственному чувственному опыту. Так, наука оперирует понятиями «электрон» и «скорость света», хотя человек не может наблюдать эти явления или представлять их. Больные олигофренией, напротив, накапливают жизненный опыт только в виде представлений. Они не способны выделить существенные свойства пред-

метов, а значит, не имеют понятия о сути происходящего. Понятия разделяются на *конкретные* (названия предметов, действий, явлений) и *абстрактные*, содержащие характеристики и качества, общие для множества различных конкретных предметов и явлений. Они могут быть определены через ряд признаков, как наиболее существенных (смыслообразующие, определяющие родовую принадлежность), так и второстепенных. Например, определение «человек — это двуногое живое существо без перьев» игнорирует наиболее существенные качества человека (принадлежность к роду приматов, особое развитие мозга, способность к мышлению и речи, наличие свободной воли). Неспособность формировать абстрактные понятия, мышление, опирающееся на несущественные свойства понятий, субъективное, противоречивое толкование смысла понятий указывают на наличие психических расстройств.

Важнейшими элементами процесса мышления также являются *ассоциации,* т.е. установление связей между понятиями. Группа понятий может ассоциироваться между собой по множеству признаков. Некоторые из них случайны, поверхностны, ситуационны (ассоциации по созвучию, противоположности, смежности), другие отражают существенные закономерности. *Расстройства ассоциативного процесса* приводят к нарушению *способа мышления*, что делает его в целом непродуктивным, хаотичным, нецеленаправленным.

Полноценность речи человека определяется наличием *суждений*, представляющих собой отдельные высказывания о предметах и явлениях, и *умозаключений*, являющихся логическим выводом из сопоставления нескольких суждений. Суждения и умозаключения составляют *содержание мышления.*

Традиционно в психиатрии расстройства мышления разделяют на расстройства ассоциативного процесса и патологию суждений и умозаключений. Эти расстройства могут наблюдаться у больного одновременно. Задача врача — определить, что первично: являются ли ошибки в суждениях непосредственным результатом нарушения способа мышления или возникают самостоятельно, без грубого расстройства ассоциативного процесса.

Речь — главный способ выражения мышления, поэтому, чтобы обнаружить расстройства мышления, врач должен анализировать именно речь больного (возможно, написанный им текст). Если по каким-либо причинам (расстройство сознания, двигательные расстройства, мутизм) больной не говорит и не может изложить свои мысли на бумаге, врач не может сделать заключения о способе и содержании мышления. Попытки «догадаться», что имеет в виду пациент, каковы его действительные мотивы и мысли, обязательно приведут к ошибкам, заключающимся в том, что врач приписывает больному свои собственные мысли.

5.1. Расстройства ассоциативного процесса

Расстройства ассоциативного процесса включают ряд нарушений способа мышления, выражающихся в изменении темпа, подвижности, стройности, целенаправленности. Выделяют следующие клинические феномены.

Ускорение мышления характеризуется не только обилием и быстротой возникновения ассоциаций, но и их поверхностностью. Это приводит к тому, что больные легко отвлекаются от основной темы разговора, речь приобретает непоследовательный, «скачущий» характер. Любое замечание собеседника рождает новый поток поверхностных ассоциаций. Отмечается речевой напор, больной стремится поскорее высказаться, не слушает ответов на задаваемые им вопросы.

Больной с диагнозом «маниакально-депрессивный психоз», встречая утром врача, бросается к нему, начиная разговор с комплиментов: «Прекрасно выглядите, доктор, и рубашка что надо! Я вам, доктор, галстук хороший подарю и шапку норковую. У меня ведь сестра в универмаге работает. Вы на Пресне в универмаге были, на четвертом этаже? Знаете, какие там этажи высокие? Как пойду, так сердце колотится. А мне электрокардиограмму сделать можно? Нет! Чего зря вас мучить? Мне выписываться пора. Я так-то здоровый. В армии штангой занимался. А в школе в ансамбле танцевал. А вы, доктор, балет любите? Я вам билеты на балет подарю! У меня везде связи есть...».

Чрезвычайно выраженное ускорение обозначается как *«скачка идей»* (fuga idearum). При этом речь распадается на отдельные выкрики, понять связь между которыми очень трудно («словесная окрошка»). Однако позже, когда болезненное состояние проходит, больные иногда могут восстановить логическую цепь мыслей, которые они не успевали высказать во время психоза.

Ускорение мышления — характерное проявление маниакального синдрома (см. раздел 8.3.2), может также наблюдаться при приеме психостимуляторов.

Замедление мышления выражается не только в замедленном темпе речи, но и в бедности возникающих ассоциаций. Из-за этого речь становится односложной, в ней отсутствуют развернутые определения и объяснения. Затруднен процесс формирования умозаключений, поэтому больные не в состоянии осмыслить сложные вопросы, не справляются со счетом, производят впечатление интеллектуально сниженных. Однако замедление мышления в подавляющем большинстве случаев выступает как временный обратимый симптом, и с разрешением психоза мыслительные функции полностью восстанавливаются. Замедление мышления наблюдается у больных в состоянии депрессии, а также при легком расстройстве сознания (оглушении).

Патологическая обстоятельность (вязкость) — проявление тугоподвижности мышления. Больной с обстоятельностью говорит не только медленно, растягивая слова, но и многословно. Он склонен к излишней детализации. Обилие в его речи несущественных уточнений, повторов, случайных фактов, вводных слов мешает слушающим понять основную мысль. Хотя он постоянно возвращается к теме беседы, но застревает на подробных описаниях, добирается до конечной мысли сложным, запутанным путем («лабиринтное мышление»). Чаще всего патологическая обстоятельность наблюдается при органических заболеваниях мозга, особенно при эпилепсии, и указывает на длительное течение заболевания, а также наличие необратимого дефекта личности. Во многом этот симптом связан с интеллектуальными расстройствами: так, причина детализации кроется в утраченной способности отличать главное от второстепенного.

Больной эпилепсией отвечает на вопрос врача, что он помнит о последнем припадке: «Ну, был там один как-то приступ. Ну, я на даче у себя там, огород хороший вскопали. Как говорится, может, от усталости. Ну, и было там... Ну, я так о приступе фактически ничего не знаю. Родные, близкие сказали. Ну, и говорят, что, мол, был приступ... Ну, как говорится, брат еще жив был, он тут тоже вот умер от инфаркта... Он мне сказал, еще пока жив-то был. Говорит: "Ну, я тебя тащил". Этот племянничек там... Мужики тащили меня на койку. А я без того, без сознания был».

От патологической обстоятельности ассоциативного процесса следует отличать *обстоятельность больных с бредом.* В этом случае детализация служит не проявлением необратимых изменений в способе мышления больного, а лишь отражает степень актуальности бредовой идеи для пациента. Больной с бредом так увлечен рассказом, что не может переключиться на какую-либо другую тему, постоянно возвращается к волнующим его мыслям, однако при обсуждении бытовых, малозначимых для него событий способен отвечать кратко, четко и конкретно. Назначение лекарственных средств может снизить актуальность болезненных бредовых идей и соответственно приводит к исчезновению бредовой обстоятельности.

Резонерство тоже проявляется многословием, но мышление теряет целенаправленность. Речь изобилует сложными логическими построениями, вычурными абстрактными понятиями, терминами, нередко употребляемыми без понимания их истинного значения. Если больной с обстоятельностью стремится максимально полно ответить на вопрос врача, то для пациентов с резонерством не важно, понял ли их собеседник. Им интересен сам процесс мышления, а не конечная мысль. Мышление же становится аморфным, лишенным четкого содержания. Обсуждая простейшие бытовые вопросы, больные затрудняются точно сформулировать предмет разговора, выра-

жаются витиевато, рассматривают проблемы с точки зрения наиболее абстрактных наук (философии, этики, космологии, биофизики). Подобная склонность к пространным бесплодным философским рассуждениям часто сочетается с нелепыми абстрактными увлечениями (*метафизической* или *философической интоксикацией*). Резонерство формируется у больных шизофренией с длительно текущим процессом и отражает необратимые изменения в способе мышления больных.

На заключительных этапах заболевания нарушение целенаправленности мышления больных шизофренией может достигать степени ***разорванности***, отражаясь в распаде речи (***шизофазия***), когда она совершенно теряет какой-либо смысл. Употребляемые больным ассоциации хаотичны и случайны. Интересно, что при этом нередко сохраняется правильная грамматическая структура, выражающаяся в речи точным согласованием слов в роде и падеже. Больной говорит размеренно, выделяя ударением наиболее значимые слова. Сознание пациента не расстроено: он слышит вопрос врача, правильно выполняет его инструкции, строит ответы с учетом ассоциаций, прозвучавших в речи собеседников, но не может сформулировать до конца ни одной мысли.

• Больной шизофренией рассказывает о себе: «Кем я только ни работал! Я и санитаром могу, и строчка ровная получается. Еще мальчиком, бывало, стульчик мастерил и с профессором Банщиковым вместе обходы делали. Все вот так сидят, а я говорю, и конгруэнтно все получается. А потом в мавзолее все таскали тюки, тяжелые такие. Я в гробу лежу, руки вот так держу, а они все таскают и складывают. Все говорят: мол, заграница нам поможет, а я и здесь работать акушером могу. Столько лет уже в парке Горького роды принимаю... ну, там мальчики, девочки... Плодики вынимаем и складываем. А то, что повара делают, это тоже нужно, ведь наука — это величайший путь к прогрессу...».

Бессвязность (инкогерентность) — проявление грубого распада всего процесса мышления. При бессвязности грамматическая структура речи разрушена, отсутствуют законченные фразы, можно услышать только отдельные обрывки фраз, словосочетания и бессмысленные звуки. Бессвязность речи обычно возникает на фоне тяжелого расстройства сознания — аменции (см. раздел 10.2.2). Больной при этом недоступен контакту, не слышит и не понимает обращенной к нему речи.

Проявлением расстройства мышления могут быть ***речевые стереотипии***, характеризующиеся повтором мыслей, фраз или отдельных слов. К речевым стереотипиям относятся персеверации, вербигерации и стоячие обороты.

Персеверации наиболее часто встречаются при слабоумии, вызванном сосудистым поражением мозга, при возрастных атрофических процессах в мозге. При этом вследствие наруше-

ния интеллекта больные не могут осмыслить очередной вопрос и вместо ответа повторяют сказанное ранее.

Больная с диагнозом «болезнь Альцгеймера» по просьбе врача с некоторой задержкой, но в правильном порядке называет месяцы года. Выполняя просьбу врача назвать пальцы, она показывает свою руку и перечисляет: «Январь... февраль... март... апрель...».

Вербигерации лишь условно можно отнести к расстройствам мышления, поскольку они во многом напоминают насильственные двигательные акты. Больные стереотипно, ритмически, иногда в рифму повторяют отдельные слова, порой бессмысленные сочетания звуков. Часто этот симптом сопровождается ритмическими движениями: пациенты раскачиваются, качают головой, размахивают пальцем и одновременно повторяют: «Лежу-лежу... межу-межу... гужу-гужу... тужу-тужу... гляжу-гляжу...». Вербигерации чаще всего являются компонентом кататонического или гебефренического синдромов (см. раздел 9.1), характерных для шизофрении.

Стоячие обороты — это стереотипные выражения, однотипные мысли, к которым больной многократно возвращается в процессе беседы. Появление стоячих оборотов — признак снижения интеллекта, опустошения мышления. Стоячие обороты довольно часты при эпилептическом слабоумии. Они могут наблюдаться и при атрофических заболеваниях мозга, например при болезни Пика.

Больной 68 лет, страдающий эпилепсией с юношеского возраста, постоянно употребляет в речи выражение «душевноголовная система»: «Эти таблетки помогают от душевно-головной системы», «Мне врач для душевно-головной системы посоветовал побольше лежать», «Я теперь все время напеваю, потому что душевно-головная система выздоравливает».

Больной 58 лет с диагнозом «болезнь Пика» отвечает на вопросы врача:

— Как вас зовут? — Никак.
— Сколько вам лет? — Нисколько.
— Кем вы работаете? — Никем.
— А жена у вас есть? — Есть.
— Как ее зовут? — Никак.
— Сколько ей лет? — Нисколько.
— Кем она работают? — Никем...

В ряде случаев у больных возникает ощущение, что некоторые процессы в мышлении происходят помимо их воли и они не в силах управлять своим мышлением. Примерами подобной симптоматики являются наплыв мыслей и перерывы в мышлении. ***Наплыв мыслей (ментизм)*** выражается тягостным для пациента состоянием хаотичного потока проносящихся в голове мыслей, обычно возникающим в виде приступа. В этот момент больной не способен продолжать обычную работу, от-

влекается от беседы. Болезненные мысли не представляют собой какого-либо логического ряда, поэтому человек не может связно их изложить, жалуется, что «мысли идут параллельными рядами», «скачут», «пересекаются», «цепляются одна за другую», «путаются».

***Перерывы в мышлении** (шперрунг, остановка, или закупорка, мыслей)* вызывают ощущение, что «мысли улетели из головы», «голова пустая», «думал-думал и вдруг как будто в стену уткнулся». Насильственный характер этих симптомов может заронить в больном подозрение, что кто-то специально управляет его мышлением, мешает ему думать. Ментизм и шперрунг — это проявление идеаторного автоматизма (см. раздел 5.3), наблюдающегося чаще всего при шизофрении. От приступов ментизма следует отличать трудности в мышлении, возникающие при утомлении (например, при астеническом синдроме), при котором пациенты не могут сосредоточиться, сконцентрировать внимание на работе, невольно начинают мыслить о чем-либо несущественном. Это состояние никогда не сопровождается ощущением чуждости, насильственности.

Наиболее разнообразные расстройства ассоциативного процесса типичны для шизофрении, при которой весь образный склад мышления может коренным образом видоизменяться, приобретая аутистический, символический и паралогический характер.

Аутистическое мышление выражается в чрезвычайной замкнутости, погруженности в мир собственных фантазий, отрыве от реальности. Больные не интересуются практической значимостью своих идей, могут обдумывать мысль, очевидно противоречащую действительности, делать из нее выводы, такие же бессмысленные, как и исходная посылка. Пациентов не волнует мнение окружающих, они малоразговорчивы, скрытны, зато с удовольствием излагают мысли на бумаге, подчас исписывая толстые тетради. Наблюдая таких больных, читая их записи, можно удивляться тому, что пациенты, которые ведут себя пассивно, говорят бесцветно, равнодушно, в действительности охвачены столь фантастичными, абстрактными, философскими переживаниями.

Символическое мышление характеризуется тем, что больные употребляют для выражения мыслей собственные, непонятные окружающим символы. Это могут быть хорошо известные слова, которые используются в необычном значении, из-за чего смысл сказанного становится непонятным. Нередко пациенты выдумывают собственные слова (***неологизмы***).

Больной 29 лет с диагнозом «шизофрения» разделяет имеющиеся у него галлюцинации на «объективные» и «субъективные». При просьбе объяснить, что он имеет в виду, заявляет: «Субъекция — это цвет, движение, а объекты — это книги, слова, буквы... Твердые буквы... Я хорошо их себе представляю, потому что у меня был нахлыв энергии...».

Паралогическое мышление проявляется в том, что больные путем сложных логических рассуждений приходят к выводам, явно противоречащим действительности. Это становится возможным, поскольку в речи больных, с первого взгляда как будто связной и логичной, наблюдаются смещение понятий (соскальзывание), подмена прямого и переносного смысла слов, нарушения причинно-следственных взаимоотношений. Нередко паралогическое мышление является основой бредовой системы. При этом паралогические построения как бы доказывают справедливость мыслей больного.

Больная 25 лет, рассказывая о своей семье, подчеркивает, что она очень любит мать, которой в настоящее время исполнилось 50 лет и которая выглядит вполне здоровой. Однако больная весьма обеспокоена тем, что мать может заболеть и умереть у нее на глазах, поэтому намеревается убить ее, как только той исполнится 70 лет.

Аутистическое, символическое и паралогическое мышление не представляет собой специфического проявления шизофрении. Замечено, что среди родственников больных шизофренией чаще, чем в популяции, встречаются люди без текущего психического заболевания, но наделенные необычным характером (иногда достигающим степени психопатии) и субъективным складом мышления, с неожиданными логическими построениями, склонностью к отгороженности от внешнего мира и символизму.

5.2. Патология суждений и умозаключений

Патологические суждения и умозаключения представляют собой нарушенное содержание мышления. Это либо ложные ошибочные суждения, либо мысли, не ошибочные сами по себе, но занимающие в психике больного столь значимое, доминирующее положение, что это приводит к неадекватному поведению. К расстройствам содержания мышления относят бред, сверхценные идеи, навязчивости, бредоподобные фантазии и примитивные идеи у лиц с расстройствами интеллекта.

5.2.1. Бред

Бредом называют ложные суждения и умозаключения, возникающие в результате болезненного процесса, овладевающие сознанием больного и не поддающиеся разубеждению (коррекции). От бреда следует отличать заблуждения и убеждения здоровых людей, настойчиво отстаивающих свою точку зрения, не соглашающихся с оппонентом. Заблуждения и убеждения — результат всей предшествующей жизни больного, его воспитания и накопленного опыта, они тесно связаны с личностью человека. Бредовые идеи, напротив, являются продуктом воз-

никшей болезни и, значительно контрастируя с предшествующей жизнью пациента, никак не соотносятся с прежними его личностными особенностями.

Больные с бредом абсолютно убеждены в справедливости своих суждений, и это закономерно ведет к неправильной оценке ситуации, расстройствам поведения и дезадаптации. Таким образом, бред представляет собой яркий пример продуктивной симптоматики психотического уровня, он служит надежным признаком психического заболевания. Вместе с тем бред не является нозологически специфичным симптомом и встречается практически при любом из известных психозов. Для проведения дифференциальной диагностики важна более тонкая дифференцированная характеристика бреда.

Фабула бреда, т.е. основное содержание бредовой концепции, может принимать самые разнообразные формы. Бредовые суждения больных субъективны и практически неповторимы, но они отражают преобладающие в обществе идеи. Так, в XIX в. были весьма распространены бредовые идеи религиозного содержания, а развитие наук в XX в., вызвавшее появление огромного количества новых технических идей, привело к возникновению бреда, в котором фигурируют преследование со стороны инопланетян, вмешательство в работу мозга с помощью компьютерных технологий, влияние лазеров, экстрасенсов и т.п. Все же в разнообразии бредовых идей можно выделить некоторые основные концепции, повторяющиеся у разных больных. Наиболее удачная классификация фабул бреда, основанная на идеях В.Грезингера, включает бред преследования (персекуторный), депрессивный и величия (табл.5.1). Нередко у одного больного можно видеть сочетание нескольких фабул.

Различные варианты ***персекуторного бреда*** связаны с преобладанием у больных тревоги и страха, нередко определяют аг-

Таблица 5.1. **Основные фабулы бреда и их клинические варианты**

Бред преследования (персекуторный)	Депрессивный бред	Бред величия
Собственно преследования Воздействия Отравления Материального ущерба Сутяжный Отношения (особого значения) Инсценировки Ревности	Самоуничижения Самообвинения Греховности Ипохондрический Дисморфоманический	Богатства Изобретательства Реформаторства Высокого происхождения Любовный

рессивное поведение больных и в этом случае являются показанием к недобровольной госпитализации. Особую опасность представляет ситуация «преследуемый преследователь», когда больной выбирает среди окружающих человека, который, по его мнению, является его обидчиком, и начинает активно его преследовать.

Собственно *бред преследования* заключается в убеждении пациента в том, что воображаемые преследователи ходят за ним по пятам, наблюдают за его жизнью из окон соседних домов, проникают в квартиру в его отсутствие, проверяют его деловые бумаги и письма, следуют за ним всюду, куда бы он ни направился. *Бред воздействия* отличается тем, что, по мнению больных, преследование осуществляется посредством сложных технических средств (лучей, аппаратов, магнитофонов, микропроцессоров, электромагнитных полей) или путем дистантного психологического воздействия (гипноза, телепатии, колдовства, экстрасенсорных влияний). Бред воздействия является важной составной частью синдрома психического автоматизма (см. раздел 5.3) и особо значим в диагностике шизофрении. Больные с бредом отравления уверены в том, что им в пищу подсыпают яд или в квартиру к ним подводят ядовитые газы. Нередко этому сопутствуют вкусовые или обонятельные галлюцинации. Бред отравления встречается не только при шизофрении, но иногда возникает у больных с инволюционными психозами.

С пожилым возрастом связывают появление *бреда материального ущерба*, выражающегося в мыслях о том, что преследователи якобы воруют продукты, портят вещи, бьют посуду, подтачивают мебель. Некоторые больные при этом обращаются в различные инстанции с жалобами и требованиями (*сутяжный бред*). У молодых больных подобных идей практически не встречается.

Особый интерес представляют фабулы бреда, указывающие на острый, быстро развившийся характер заболевания. При *бреде отношения* (особого значения) случайные факты действительности воспринимаются как важные символы, несущие в себе большую смысловую нагрузку и имеющие непосредственное отношение к жизни больного. В этом случае улыбка на лице случайного прохожего, лай собаки, появление новой автомашины во дворе — все убеждает больного в наличии опасности, недоброжелательства, иногда непосредственной угрозы для его жизни. *Бред инсценировки* также чаще сопутствует острым психозам. Он выражается в уверенности, что окружающие больного люди пытаются его обмануть, разыгрывая из себя врачей, больных, сослуживцев, хотя в действительности являются переодетыми работниками спецслужб или родственниками, которых он давно не видел.

Бред ревности нередко чересчур труден для выявления, так

как его носители настойчиво скрывают подозрения, считая, что в глазах окружающих ревность — недостойное чувство. Пациенты вполне уверены в неверности супруга и постоянно заняты сбором доказательств измены. В качестве фактов больные предъявляют подозрительные пятна на белье и обивке мебели, чувство замешательства супруга в определенных ситуациях, пометки в записной книжке, настаивают на его признании, предлагая взамен полное прощение. Но, если измученный домогательствами супруг в угоду больному признает свою «вину», это рождает новый приступ негодования и может привести к физической расправе.

Депрессивный бред непосредственно связан с доминирующим у пациентов чувством тоски и подавленности, нередко является причиной суицидального поведения. Больные могут наказывать себя физическими истязаниями, лишать себя пищи. Изредка встречаются случаи расширенного суицида, когда больной убивает не только себя, но и своих детей, престарелых родителей, чтобы «избавить их от грядущих мук».

Наиболее частым вариантом депрессивного бреда является *бред самообвинения и самоуничижения.* Больные утверждают, что они повинны в смерти родителей, болезни супруга, приписывают себе преступную халатность и недопустимое, оскорбляющее окружающих поведение. Они также характеризуют себя как ничтожных, недостойных, лишенных каких-либо способностей: уверены, что приносят близким несчастье. У религиозных пациентов данная симптоматика принимает форму *бреда греховности.* Наиболее ярко эти фабулы бреда представлены в структуре депрессивного синдрома (см. раздел 8.3.1).

При *ипохондрическом бреде* больные уверены в наличии постыдного или тяжелого, опасного для жизни заболевания — рака, СПИДа, сифилиса, поэтому постоянно обращаются к врачам, требуя обследования и лечения. Отрицательные результаты обследования еще больше убеждают пациентов в том, что врачи скрывают от них истинный диагноз или недостаточно компетентны. Отказ от проведения операции воспринимают как свидетельство того, что заболевание зашло слишком далеко и надежды на выздоровление больше нет, следствием чего может стать самоубийство.

Дисморфоманический (дисморфофобический) бред проявляется в том, что больные убеждены в существовании у них физического недостатка (уродства). Частный случай дисморфоманического бреда — уверенность пациента в наличии исходящего от него неприятного запаха. При этом больные считают постыдным обсуждать свои мысли с окружающими, скрывают их от родных, друзей и знакомых, крайне неохотно признаются в таких мыслях врачу. Они тратят довольно много времени, рассматривая и анализируя свою внешность («симптом зерка-

ла»), однако бывают раздосадованы, если их застают за этим занятием. Обращает на себя внимание явно неверная оценка собственной внешности: женщина с резким дефицитом массы тела называет себя толстой; юноша с правильными чертами лица убежден, что имеет уродливый нос; мужчина нащупывает у себя на голове якобы уродующий его шрам. Больные изводят себя голодом, обращаются к врачам с требованием косметических операций, результаты которых их настолько разочаровывают, что они теряют надежду на нормальное существование, приходят к решению, что «появляться на улице с такой уродливой внешностью недопустимо», могут покончить с собой.

Различные варианты ***бреда величия*** обычно сопровождаются приподнятым, радостным или спокойным, благодушным настроением. Больные в этом случае обычно терпимы к стесняющим их обстоятельствам, доброжелательны, не склонны к агрессии. Они не сомневаются, что наделены прекрасной внешностью, что вызывают любовь к себе, обладают редкими способностями. У пациента может возникнуть уверенность, что он сын великого человека; что люди, которые его воспитали, не настоящие его родители; что его ожидает богатое наследство или блестящая карьера. Некоторые больные приписывают себе произведения известных авторов или утверждают, что сами создали новое устройство, которое радикально преобразует будущее человечества. Наиболее ярко идеи величия проявляются в составе парафренного и маниакального синдромов.

По механизмам происхождения бред разделяют на первичный и вторичный. ***Первичный бред*** — самостоятельное расстройство сферы мышления, не связанное с какими-либо другими симптомами психических расстройств, не сопровождающееся галлюцинациями. Первичный бред — важнейшее проявление паранояльного синдрома (см. раздел 5.3). ***Вторичный бред*** возникает как следствие нарушения каких-либо других сфер психики. Так, появление обонятельных галлюцинаций может вызвать у больного уверенность в том, что его пытаются отравить. Расстройства памяти нередко служат причиной появления у пожилых больных бреда материального ущерба.

Больная 82 лет, страдает грубым расстройством памяти, не может читать, потому что не запоминает прочитанного. Прячет от дочери пенсию, постоянно пересчитывает оставшиеся в кошельке деньги, утверждает, что их стало значительно меньше. Каждый раз меняет место кошелька, иногда потом долго не может его найти. Тогда сокрушается, что его «все-таки стащили». В связи с хроническим запором сама варит себе слабительный отвар, не доверяя эту процедуру никому из родных. Ежедневно проверяет количество отвара в холодильнике, убеждается, что его становится меньше. Обвиняет зятя и внука в том, что они без спроса отпивают жидкость из ее баночки.

Важно для понимания динамики бреда разделение на ***систематизированный*** и ***несистематизированный (отрывочный)*** бред. О наличии стройной системы свидетельствуют многочисленные взаимосвязанные доказательства, приводимые больным для подтверждения собственных мыслей. Он точно указывает, кто, когда, какими средствами и с какой целью осуществляет преследование, а также подробно отвечает на любой вопрос, касающийся его болезненной идеи. Для формирования сложной, детально разработанной системы требуется достаточно много времени, поэтому систематизированный бред указывает на длительный, хронический характер течения психоза. Остро возникший бред всегда лишен стройной системы, однако наличие у больного несистематизированного бреда наблюдается не только при острых психозах: при прогрессирующих заболеваниях, приводящих к грубому изменению личности (шизофрения, органические психозы), с течением времени больной может терять интерес к прежде актуальной для него бредовой идее, и тогда ранее стройная бредовая система может распасться. Такие пациенты, рассказывая о совершенно фантастических событиях, ничем не подтверждают своих мыслей.

Больной 31 года с 20-летнего возраста страдает психическим заболеванием. При очередном поступлении в больницу утверждает, что он «царь». Не может объяснить, почему пришел к такому выводу: «Не знаю, почему они так решили. Но я думаю, что они хорошо подумали, прежде чем назначить меня. Наверное, я справлюсь!». Недоумевает, почему он должен находиться в психиатрической больнице. Уверяет, что щедро отблагодарит врачей, если они предоставят ему возможность уйти домой, хотя не может назвать источник будущих доходов: «Не знаю, конечно, сколько я смогу вам заплатить, но ведь царь — это человек не бедный...». В отделении спокоен, соблюдает режим, охотно принимает лекарства.

Для диагностики острых и хронических бредовых психозов исключительно важно разделение бреда на чувственный и интерпретативный. Больные с ***интерпретативным бредом (бред толкования)*** вполне четко понимают суть событий, связанных с бредом. У них, как правило, отсутствуют расстройства восприятия (галлюцинации), поэтому их бредовая убежденность вытекает не из фантазий и предчувствий, а из предвзятой, паралогичной трактовки реальных фактов. Случайные события их мышлением соединяются, толкуются особым образом, а затем выдвигаются как логичные, с их точки зрения, доказательства их концепции. Таким образом, интерпретативный бред всегда представляет собой бред систематизированный и служит признаком хронических психозов. При ***чувственном (образном) бреде*** отсутствует четкое понимание происходящих событий. Основой ошибочных суждений больного являются яркие эмоциональные чувства (тревога, растерянность, недоумение, восторг) и нарушения восприятия

(иллюзии, галлюцинации, дереализация и деперсонализация). Больные высказывают бредовые идеи в форме вопроса или предположения: «Что такое?.. Неужели началась война?..» «Доктор, вы уверены, что меня не приговорили к расстрелу?..» «Я ведь под колпаком?.. Кто эти люди в халатах?..». Отсутствие стройной бредовой системы в этом случае иногда создает у неспециалистов ложное впечатление отсутствия грубой психотической симптоматики. В действительности же чувственный бред — признак наиболее острых психозов, с быстрой динамикой и высокой вероятностью социально опасных действий. В состоянии растерянности больные нередко убегают из дому, спрыгивают с движущегося поезда, нападают на случайных людей.

По степени размаха можно выделить ***бред малого размаха*** (бред бытовых отношений), характерный для психозов пожилого возраста. С другой стороны, нередко встречается ***мегаломанический бред*** (бред громадности), проявляющийся максимально фантастичными высказываниями. Бред величия выражается в том, что больной настаивает на уникальности своих способностей, подчеркивает, что является «величайшим гипнотизером в мире», «изобретателем всех наук во вселенной», «богом, создателем мироздания». Бред преследования выражается в таком случае в уверенности, что за больным следят «весь город», «все разведки мира». Больной с бредом самообвинения убежден, что повинен в мировой катастрофе. Ипохондрический мегаломанический бред проявляется ощущением, что «все нервы атрофировались», «внутренности сгнили», «я умер — осталась лишь оболочка», «весь мир превратился в гниющее месиво» (*нигилистический бред*). Мегаломанический бред величия характерен для парафренного синдрома, мегаломанический ипохондрический бред наблюдается при синдроме Котара (см. раздел 5.3).

От собственно бреда следует отличать **бредоподобные фантазии** у лиц с впечатлительным, демонстративным характером (например, при истерической психопатии). Больные с фантазиями прекрасно понимают, что излагаемых ими фактов не существовало в действительности, однако не могут признать их вымыслом, чувствуя, что производят яркое впечатление на собеседника. В отличие от бреда фантазии весьма нестойки по содержанию. Пациенты, пытаясь привлечь внимание, выдумывают все новые факты, забывают о том, что рассказывали в прошлый раз. Необходимости в проведении специального лечения при бредоподобных фантазиях нет.

Нелепые, трудно корригируемые идеи могут возникать у больных с задержкой интеллекта. В таком случае обычно говорят не о бредовых, а о **примитивных идеях**. Мнения, услышанные от окружающих, мысли, вычитанные в газетах и книгах, применяются без учета ситуации; под сложными науко-

образными терминами кроется полное непонимание их смысла. Примитивные идеи отличаются стереотипностью.

Юноша 16 лет, выглядит моложе своего возраста. Всегда развивался со значительным отставанием, в школе был постоянным предметом насмешек соучеников, не смог окончить 8 классов средней школы, по инициативе родителей поступил в ПТУ. Однако учиться не мог: на занятиях не понимал объяснений преподавателя, легко отвлекался, не запоминал прочитанного. Заявил родителям, что не будет ходить в ПТУ, также отказывался устраиваться на малоквалифицированную работу. Врачам так объясняет свой отказ: «Я же не дурак — я умный! У меня в голове много нервных клеток! Клетки растут и мне думать мешают! Вот вырастут клетки — я тогда учиться пойду! А дворником мне зачем работать? Разве дворники умные?».

В качестве особых форм рассматривают индуцированный и резидуальный бред.

Индуцированный бред (folie à deux) [F24][1] — бред, возникший как результат общения человека с близким родственником, страдающим психическим заболеванием (индуктором). Бредовые идеи, присущие индуктору (обычно довольно правдоподобные, обыденные), принимаются индуцируемым на веру без какой-либо критической обработки, чему способствуют высокий авторитет и активность индуктора, ситуация изоляции, определяющая тесный контакт индуктора и индуцируемого, врожденные психические аномалии индуцируемого (дебильность, инфантильность, внушаемость, истерические черты характера и др.). Подобный бред всегда нестоек, быстро проходит с изменением ситуации (например, после госпитализации индуктора). Индуцированный бред следует отличать от *конформного бреда*, когда у обоих родственников наблюдается психическое заболевание, при этом фабула бреда совпадает, поскольку больные постоянно общаются между собой.

О ***резидуальном бреде*** говорят, когда после перенесенного острого психоза (чаще всего с помрачением сознания) у человека остается непоколебимая уверенность в том, что все происходившее с ним в болезненном состоянии было реальностью, хотя в момент осмотра никаких необычных явлений пациент не наблюдает. Возникновению такой симптоматики способствует обилие ярких истинных галлюцинаций в структуре перенесенного психоза. Примером резидуального бреда бывают яркие воспоминания больных после кетаминового наркоза.

5.2.2. Сверхценные идеи

Сверхценные идеи в отличие бреда исходно не являются нелепыми, ошибочными. Расстройство заключается в том, что

---

[1] Здесь и далее в квадратных скобках дается обозначение расстройства по МКБ-10 (см. введение и раздел 14.3).

данные мысли занимают в психике больного не соответствующее их реальному значению доминирующее положение. Так, естественные для любого человека забота о сохранении семьи, радость по поводу удачного решения технической проблемы, недовольство оплошностью сотрудника превращаются в удивительно сильные и стойкие чувства (ревность, негодование, подозрительность). Все последующее поведение подчиняется этому основному чувству. Пациенты, несмотря на кипучую энергию, становятся непродуктивными. Они неспособны уделять достаточно внимания чему-либо, кроме заботящего их в первую очередь. Сверхценные идеи практически не поддаются коррекции, поскольку крайне трудно оспаривать исходно верные положения пациента («супруги должны быть верны друг другу», «здоровье легче сохранять, чем восстанавливать», «наивность и доверчивость — удел глупцов»). В качестве тематики сверхценных идей могут выступать идеи ревности, изобретательства, преследования, фанатичные политические и религиозные убеждения, приверженность к особым мерам оздоровления (замысловатая диета, особый способ тренировки и закаливания). Сверхценные идеи относятся к пограничным нарушениям психики и не являются безусловным признаком болезни. Наиболее часто они встречаются у лиц с чертами стеничности и эпилептоидности (см. раздел 1.2.3). Постоянная склонность к возникновению сверхценных идей — основное проявление паранойяльной психопатии (см. раздел 22.2.1). Сверхценные идеи могут выступать и в качестве этапа в формировании бредовых идей при шизофрении.

5.2.3. Навязчивые идеи

Навязчивые идеи (обсессии) — это возникающие против воли больного чуждые болезненные мысли, появление которых он эмоционально переживает, поскольку относится к ним критически, пытается избавиться, освободиться от них, однако не может этого сделать самостоятельно. Главное отличие навязчивых мыслей от бреда — это уверенность человека в их болезненном происхождении, поэтому больные с навязчивостями, чтобы не дискредитировать себя, не склонны рассказывать о своих переживаниях случайным лицам, зато вполне откровенны с врачом, ищут помощи. Навязчивые мысли не являются нозологически специфичным феноменом — они характерны для широкого круга заболеваний, протекающих на невротическом уровне. Возникновение навязчивых идей не служит безусловным признаком психической болезни. Эпизодически навязчивости встречаются у совершенно здоровых людей (чаще с педантичным, тревожно-мнительным характером). В этом случае они нестойки, не причиняют человеку существенного беспокойства.

При психическом заболевании навязчивые идеи становятся столь настойчивыми, упорными, что занимают все время больного, отвлекают его от работы, не позволяют сосредоточиться, вызывают чувство беспомощности и подавленности. Различают эмоционально-насыщенные и отвлеченные (абстрактные) навязчивости. Примером последних служат *навязчивое мудрствование* («мыслительная жвачка»), *навязчивый счет* (арифмомания). Больные часами обдумывают последствия событий, которые в принципе не могут произойти, перемножают и возводят в квадрат числа, анализируют грамматическую структуру фраз и смысл каждого из слов. К эмоционально-насыщенным навязчивостям относят *навязчивые сомнения* и *контрастные навязчивости*. Больные с болезненными сомнениями могут многократно возвращаться домой, страшась, что забыли закрыть дверь, выключить утюг и газ, прекрасно понимая при этом необоснованность своих сомнений, но не в силах побороть неуверенность. Контрастные навязчивости заключаются в том, что внезапно в голову больному приходит мысль о возможности совершения чего-то совершенно недопустимого, аморального, противозаконного. Это рождает крайне сильное чувство страха, пациент никогда не пытается совершить это нелепое действие.

Навязчивые идеи редко возникают как самостоятельный симптом — они, как правило, сопровождаются другими навязчивыми явлениями: навязчивыми страхами (фобиями), навязчивыми влечениями (компульсиями) и действиями (ритуалами), составляя в совокупности основное содержание обсессивно-фобического синдрома, описанного в следующем разделе.

5.3. Синдромы нарушения мышления

В данном разделе приводятся сведения о синдромах с ярко выраженными расстройствами мышления — навязчивостями, сверхценными идеями, бредом.

Основное содержание ***обсессивно-фобического синдрома*** — широкий круг навязчивых явлений. Кроме навязчивых мыслей, очень распространены *навязчивые страхи (фобии)*, содержание которых бывает весьма различным. При неврозах чаще встречаются страхи, логически понятные, тесно связанные с событиями, представляющими реальную опасность: страхи загрязнения и заражения (*мизофобия*), закрытых пространств (*клаустрофобия*), толпы и открытых площадей (*агорофобия*), смерти (*танатофобия*). Не редкость — страх возникновения опасного заболевания (*нозофобия*), например кардиофобия, канцерофобия, сифилофобия, спидофобия. При шизофрении, помимо указанных вариантов, могут наблюдаться очень необычные, оторванные от реальности страхи: заразиться от предметов домашней обстановки «трупным ядом», опасения, что в

пище окажутся иголки и булавки, что домашние насекомые могут заползти во влагалище.

С появлением страхов тесно связаны символические защитные действия, предпринимаемые для смягчения чувства тревоги, хотя бы временного избавления от страха, — *ритуалы.* Больные сами устанавливают сложную последовательность действий, как правило, довольно абсурдных («помыть руки 8 раз мылом зеленого цвета и 2 раза синего», «прежде чем войти в лифт, 2 раза глубоко вдохнуть и выдохнуть, а затем потереть виски»). Прекрасно понимая бессмысленность подобных поступков, они все же вынуждены в точности повторять их для преодоления страха. Отвлеченные окружающими от сложного ритуала, больные считают необходимым начинать все с самого начала.

Обсессивно-фобический синдром — основное проявление невроза навязчивых состояний. Он возникает также при неврозоподобных (напоминающих невроз) вариантах течения эндогенных заболеваний (шизофрении). При шизофрении обсессии нередко бывают этапом в формировании более грубой симптоматики (бреда). Особенно обильные навязчивости наблюдаются при психастении — одном из вариантов психопатий, сопровождающемся выраженной тревожностью, мнительностью и педантичностью.

О ***дисморфоманическом (дисморфофобическом) синдроме*** говорят в том случае, если основные переживания больного сосредоточены на возможном физическом недостатке или уродстве, мысли о котором могут представлять собой мягкое расстройство (страхи, навязчивые и сверхценные мысли), отражающее болезненное отношение к реальному, но несущественному дефекту (легкая полнота, едва заметная асимметрия лица).

Нередко встречаются варианты бредовой дисморфомании, лишенные какого-либо реального основания. Помимо собственно идей физического недостатка, у страдающих дисморфоманией, как правило, наблюдаются идеи отношения (ощущение, что все окружающие замечают их дефект, потихоньку посмеиваются над ними), тоскливый фон настроения. Описывают постоянное стремление больных по секрету от окружающих рассматривать себя в зеркале («симптом зеркала»), настойчивый отказ от участия в фотосъемках. Больные могут настаивать на проведении косметических операций.

Больной 16 лет, высокий, астенического телосложения, с детства отличался замкнутым характером. Предпочитает уединенные игры. Примерно в 12 лет заявил родителям, что хочет быть крановщиком. Изучал строение башенного крана, самостоятельно построил его модель у себя в комнате. Решил, что обладает недостаточно мощным телосложением для выбранной профессии. Занимался физическими упражнениями, пытался есть как можно больше калорий-

ных продуктов. За последний год прибавил 15 кг. Прочитал, что значительная прибавка в массе тела наблюдается после кастрации, и настойчиво просил родителей о ее проведении.

Синдром дисморфомании не является нозологически специфичным. Обычно он возникает в подростковом и юношеском возрасте, чаще у девушек. Бредовые варианты синдрома могут наблюдаться в дебюте шизофрении. Близкими к дисморфомании являются синдромы нервной анорексии и ипохондрический, рассматриваемые в главе 12.

Для дифференциальной диагностики при психозах большое значение имеет точная **синдромальная характеристика бреда**, который бывает проявлением многих синдромов психотических расстройств: помрачения сознания (делириозного, онейроидного, сумеречного), аффективных (депрессивного и маниакального), психоорганического. В данной главе мы рассмотрим ряд синдромов, при которых бред является ведущим расстройством. Следует иметь в виду, что механизмы формирования и течения острого бредового психоза и хронического бреда существенно различаются.

Наиболее ярким примером острого бредового психоза является ***синдром острого чувственного бреда***, или ***острый параноид***, при котором бред формируется быстро на фоне ярких эмоциональных расстройств (тревоги, растерянности, страха, восторга, недоумения). Внезапная перемена в самочувствии больного расценивается им как проявление катастрофы, все восприятие окружающей действительности подчинено этому мощному чувству. Нередко возникают иллюзии или галлюцинации, больной слышит в разговоре прохожих свое имя. Как правило, наблюдаются бред отношения и инсценировки. Больному кажется, что окружающие скрывают от него какое-то важное известие. Предметы обстановки выглядят изменившимися (дереализация), пациент чувствует значительные перемены в себе самом (деперсонализация) — это рождает ощущение, что он сходит с ума. Тревога и беспокойство не позволяют больному спать спокойно. Он возбужден, мечется по дому, не может найти себе места, спасается бегством.

Острый чувственный бред бывает проявлением любого остро возникшего психоза — интоксикационного и соматогенного, острого приступа шизофрении, реактивного (психогенного) параноида. Течение такого психоза, как правило, относительно благоприятное: в большинстве случаев удается полностью купировать психотический приступ.

Среди всех бредовых синдромов наибольшей нозологической специфичностью отличается ***синдром психического автоматизма Кандинского—Клерамбо***. Его компонентами являются псевдогаллюцинации (см. раздел 4.2.2), психический автоматизм и бред воздействия. *Автоматизмом* называют отчуждение больным его собственных психических актов, чувство, что некото-

рые процессы в его психике происходят автоматически, помимо воли. Г.Клерамбо (1920) описал 3 вида автоматизма:

— *идеаторный (ассоциативный, мыслительный) автоматизм*, примерами которого являются чувство вкладывания и отнятия мыслей, постороннего вмешательства в их течение, обрывы (шперрунг) и наплывы мыслей (ментизм); впечатление, что мысли больного становятся известны окружающим (симптом открытости); беззвучное повторение мыслей больного («эхо мысли»), насильственная внутренняя речь. Вербальные псевдогаллюцинации как ощущение передачи мыслей на расстояние — тоже проявление идеаторного автоматизма;

— *сенсорный (сенестопатический, чувственный) автоматизм* — состояние, при котором многие неприятные ощущения в теле, иногда вычурные, трудноописуемые (сенестопатии), а иногда вполне естественные (тепло, холод, боль, жжение, половое возбуждение, позывы на мочеиспускание), кажутся «сделанными», специально вызванными. Вкусовые и обонятельные псевдогаллюцинации, таким образом, являются вариантами сенсорного автоматизма;

— *моторный (кинестетический, двигательный) автоматизм* — иллюзия, будто некоторые движения больного совершаются помимо его воли, вызваны воздействием со стороны. Интересно, что некоторые неврологические симптомы вследствие приема психотропных средств (лекарственный паркинсонизм) людьми с данным видом автоматизма рассматриваются иногда не как побочный эффект терапии, а как признак воздействия. Больные могут утверждать, что возникающая на их лице мимика (улыбка или слезы) неестественна, насильственно вызвана. Насильственная речь (речедвигательные псевдогаллюцинации) тоже относится к двигательным автоматизмам.

Явления психического автоматизма обычно укрепляют человека в мысли, что он больше не принадлежит себе, служит лишь «игрушкой в руках преследователей» (*чувство овладения*), что вся его психическая и физическая жизнь контролируется и управляется с помощью сложных технических устройств или гипноза (*бред воздействия*). Иногда возникает подозрение, что воздействие преследователей может поразить внутренние органы, вызвать тяжелое заболевание (рак) или даже внезапную смерть.

Больной 28 лет страдает психическим заболеванием с 16 лет, не работает, инвалид 2-й группы. Предъявляет врачам жалобы на психомоторную импотенцию. Появление этого симптома объясняет воздействием на него со стороны группы работников КГБ с помощью «радиоэлектронного устройства, состоящего из регистра и излучателя». Убежден, что данный прибор может влиять практически на все психические и физиологические процессы в его теле: управлять движениями, учащать пульс, вызывать в руках ощущение горячих

предметов и даже ожог. Постоянно слышит в голове голоса преследователей, которые якобы вместе с ним разрабатывают план поимки опасного преступника Семенихина. Предоставленный сам себе, все время вслух переговаривается с «голосами». Убежден, что потемнение в глазах, возникшее на фоне инсулинокоматозной терапии, тоже вызвано действием устройства.

В научной литературе неоднократно обсуждалась нозологическая специфичность синдрома Кандинского—Клерамбо. Описывались случаи появления отдельных автоматизмов при интоксикационных и соматогенных заболеваниях, что не позволяет рассматривать данный синдром как патогномоничный для шизофрении. В клинической же практике появление этого синдрома в большинстве случаев связано именно с шизофренией, для которой особенно характерны идеаторные автоматизмы, рассматриваемые в Международной классификации заболеваний МКБ-10 как один из важнейших признаков данного заболевания (*синдромы первого ранга К.Шнайдера* — см. раздел 19.1).

Динамика развития хронического бреда была подробно исследована французским психиатром В.Маньяном (1835—1916). В дальнейшем описанные им состояния рассматривались как проявления паранойяльного, параноидного и парафренного синдромов.

Паранойяльный синдром — первичный интерпретативный бред с высокой степенью систематизации, характеризующийся фабулами преследования, ревности, изобретательства, иногда бредом ипохондрическим, сутяжным, материального ущерба. Галлюцинации при паранойяльном синдроме отсутствуют. Бредовые идеи формируются не на основе ошибок восприятия, а вследствие паралогичного толкования фактов действительности. Нередко манифестации паранойяльного бреда предшествует длительное существование сверхценных идей. Поэтому на начальных этапах болезни такой бред может производить впечатление правдоподобия. Увлеченность больного бредовой идеей выражается обстоятельностью, настойчивостью в изложении фабулы («симптом монолога»). Паранойяльный синдром имеет тенденцию к хроническому течению, плохо поддается терапии психотропными средствами. Он может возникать не только при шизофрении, но и при инволюционных психозах, декомпенсациях паранойяльной психопатии (см. раздел 22.2.1). Некоторые психиатры описывают его в качестве самостоятельного заболевания (паранойя — см. раздел 19.2). При шизофрении паранойяльный синдром склонен к дальнейшему развитию и переходу в параноидный бред.

Характерный признак ***параноидного синдрома*** — присутствие галлюцинаций (чаще псевдогаллюцинаций) наряду с систематизированными идеями преследования. Возникновение галлюцинаций определяет появление новых фабул бреда — идей воз-

действия (реже отравления). Признаком якобы осуществляемого воздействия, с точки зрения больных, служит чувство овладения (психический автоматизм). Таким образом, в основных проявлениях параноидный синдром совпадает с понятием синдрома психического автоматизма Кандинского—Клерамбо. К последнему не относят лишь варианты параноидного синдрома, сопровождающиеся истинными вкусовыми и обонятельными галлюцинациями и бредом отравления. При параноидном синдроме намечается некоторая тенденция к распаду бредовой системы, бред приобретает черты вычурности, нелепости. Особенно выраженными эти его особенности становятся при переходе к парафренному синдрому.

Парафренный синдром — состояние, характеризующееся сочетанием фантастических, нелепых идей величия, благодушного или приподнятого настроения с психическим автоматизмом, бредом воздействия и вербальными псевдогаллюцинациями. Таким образом, в большинстве случаев парафренный синдром можно рассматривать как заключительный этап развития синдрома психического автоматизма. Больным свойственна не только фантастическая трактовка событий настоящего времени, но и вымышленные воспоминания (конфабуляции). Пациенты проявляют удивительную терпимость к якобы оказываемому на них воздействию, считая это признаком их исключительности, уникальности. Высказывания теряют былую стройность, и у некоторых больных наблюдается распад бредовой системы. При параноидной шизофрении парафренный синдром является заключительным этапом течения психоза. При органических заболеваниях парафренный бред (бред величия) обычно сочетается с грубыми нарушениями интеллекта и памяти. Примером парафренного бреда при органическом заболевании выступают крайне нелепые идеи материального богатства у больных с прогрессивным параличом (сифилитическим менингоэнцефалитом).

Больной 54 лет, тракторист, отстранен от работы, поскольку утратил все профессиональные навыки. При осмотре психиатра благодушен и спокоен, беспомощен при решении простейших вопросов, не может назвать месяц и год. В отделении ничем не занят, временами начинает петь песни или плакать. При разговоре с врачом стереотипно повторяет, что владеет замечательной дачей в Сокольниках. Утверждает, что дача очень высокая — «в сто этажей», «все окна сделаны из хрусталя», «во дворе стоит золотой трактор». При обследовании обнаруживаются дизартрия, симптом Аргайла Робертсона, резко положительная реакция Вассермана («четыре креста»).

От описанных выше синдромов хронического бреда следует отличать формально схожие с ними, но развивающиеся остро и протекающие более благоприятно состояния ***острой паранойи, острого параноида*** и ***острой парафрении.*** Они характеризуются преобладанием ярких эмоциональных переживаний,

низкой степенью систематизации, склонностью к регрессу и по основным проявлениям соответствуют понятию острого чувственного бреда. О чрезвычайной остроте состояния говорит также появление признаков помрачения сознания (*онейроидного синдрома* — см. раздел 10.2.3) на высоте психотического эпизода.

К вариантам острого чувственного бреда также примыкает ***синдром Капгра*** [Капгра Ж.М., 1923], главный признак которого, помимо тревоги и бреда инсценировки, — симптом двойников. Различают симптом *отрицательного двойника*, когда больной утверждает, например, что близкий человек, навещающий его в больнице, не является его отцом или матерью, а представляет собой хорошо загримированного двойника его настоящих родителей; и симптом *положительного двойника*, когда больной, наоборот, узнает во врачах или пациентах близких родственников, изменивших специально свой облик. *Симптом Фреголи* проявляется убежденностью, что преследователи постоянно меняют внешность, при этом пациент пытается узнать их в любом из появляющихся людей. *Бред интерметаморфозы* предполагает изменения не столько внешности, сколько внутренней сущности людей и предметов.

Синдром Котара, или ***бред отрицания*** [Котар Ж., 1880], тесно связан с тяжелым чувством тоски и тревоги, проявляется мегаломаническими нигилистическими ипохондрическими идеями. Больные убеждены в столь разрушительных для их организма последствиях тяжелой болезни, что «внутри ничего не осталось», «весь живот забит зловонной слизью», «внутренности атрофировались». Нередко этому сопутствует сильное чувство вины: больной якобы является «величайшим в мире грешником», «рассадником заразы», он ждет наказания за свои «преступления». Чаще всего синдром Котара развивается в инволюционном возрасте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Блейхер В.М. Расстройства мышления. — Киев: Здоровье, 1983. — 192 с.

Дементьева Н.Ф. Острый чувственный бред: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1974. — 360 с.

Жислин С.Г. Об острых параноидах. — М.: НИИП, 1940. — 115 с.

Зейгарник Б.В. Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.

Коркина М.В. Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. — М.: Медицина, 1984. — 224 с.

Маньян В. Курс лекций по душевным болезням. Алкоголизм. — М.: ТОО «Закат», 1995. — 425 с.

Озерецковский Д.С. Навязчивые состояния. — М.: Медгиз, 1950. — 168 с.

Рыбальский М.И. Бред. — М.: Медицина, 1993. — 368 с.
Снежневский А.В. Общая психопатология. — Валдай, 1970.
Терентьев Е.И. Бред ревности. — М.: Медицина, 1990. — 272 с.
Bleuler E. Руководство по психиатрии: Пер. с нем. — Репринтное издание, 1993. — 542 с.

Глава 6. МНЕСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Память — это процесс накопления информации, сохранения и своевременного воспроизведения накопленного опыта. Это важнейший механизм адаптации, позволяющий длительное время удерживать в голове самые различные психические феномены — полученные ощущения, сделанные выводы, двигательные навыки. С работой памяти связаны такие важнейшие элементы процессов восприятия и мышления, как представления и понятия. Память — основа, важнейшая предпосылка работы интеллекта.

Механизмы памяти к настоящему времени изучены недостаточно, но накоплено много фактов, свидетельствующих о существовании *кратковременной памяти*, основанной на быстро образующихся временных связях; и *долговременной памяти*, представляющей собой прочные связи. Оба вида памяти имеют в основе химические перестройки (белков, РНК и пр.) и активацию соответствующих межклеточных контактов (синапсов). Переход информации из кратковременной в долговременную память, возможно, связан с работой глубоких отделов височных долей мозга и лимбической системы, поскольку двустороннее поражение этих отделов нарушает процесс фиксации информации.

Чаще всего расстройства памяти связаны с органическим поражением мозга. В таких случаях они отличаются стойкостью, необратимостью. Однако нарушение памяти может возникать вторично, как проявление расстройств других сфер психики. Так, с работой памяти тесно связаны функции внимания и сохранения ясности сознания (поддержания уровня бодрствования), поэтому нарушение внимания, высокая отвлекаемость, возникающие при ускорении мышления у больных с маниакальным синдромом, могут временно нарушить процесс запечатления информации. Как правило, при расстройствах сознания соответственно в той или иной мере нарушается память (см. главу 10).

Дезадаптацию может вызвать изменение любой из фаз работы памяти — запечатления (регистрации, фиксации), сохра-

нения (ретенции), воспроизведения (репродукции). В клинической практике не всегда возможно разделить нарушения этих процессов, поскольку врач может судить о сохранении и запечатлении информации только по тому, что было воспроизведено. Можно ориентировочно определить состояние памяти больного, обсудив с ним события, произошедшие несколько часов назад, накануне, в прошлом году, в детстве. Оценке процесса фиксации помогает проба на запоминание 10 слов (см. раздел 2.5).

Расстройства памяти условно можно разделить на количественные (дисмнезии) и качественные (парамнезии) нарушения, которые в особом сочетании составляют корсаковский амнестический синдром.

6.1. Дисмнезии

К дисмнезиям относятся гипермнезия, гипомнезия и различные варианты амнезий.

Гипермнезия — непроизвольная, несколько беспорядочная актуализация прошлого опыта. Наплыв воспоминаний о случайных, малосущественных событиях не улучшает продуктивности мышления, а лишь отвлекает больного, мешает ему усваивать новую информацию. Гипермнезия либо отражает общее ускорение психических процессов (например, при маниакальном синдроме), либо служит проявлением измененного состояния сознания. Так, наплыв ярких воспоминаний может возникнуть при приеме некоторых психотропных средств (гашиш, ЛСД, опий, фенамин) либо сопутствовать эпилептиформным пароксизмам (например, во время ауры или психосенсорного припадка).

Гипомнезия — общее ослабление памяти. При этом, как правило, страдают все ее составляющие. Больной с трудом запоминает новые имена, даты, забывает детали происходивших событий, не может без специального напоминания воспроизвести сведения, хранящиеся глубоко в памяти. Пациенту приходится записывать важную для него информацию, раньше легко запоминавшуюся без записей. При прочтении книги он вынужден возвращаться на несколько страниц назад, чтобы вспомнить сюжет. Нередко гипомнезии сопутствует симптом *анэкфории*, когда больной не может без подсказки извлечь из памяти различные слова, названия предметов, имена. Наиболее частая причина гипомнезии — широкий круг органических (особенно сосудистых) заболеваний мозга, в первую очередь атеросклероз. Однако гипомнезия бывает обусловлена и преходящими функциональными расстройствами психики, например состоянием утомления (астенический синдром).

Под термином ***амнезия*** объединяют ряд расстройств, характеризующихся потерей (выпадением) участков памяти. При

органических поражениях мозга это чаще всего утрата некоторых временных промежутков. При истерии имеет место тематическая амнезия с выпадением из памяти эмоционально неприятной информации при прочном запечатлении других событий. Так, женщина утверждает, что прекрасно помнит, как они с мужем ужинали вчера, но забыла, как супруг во время еды потребовал у нее развода.

Ретроградная амнезия — утрата воспоминаний о событиях, произошедших до возникновения заболевания (чаще всего острой мозговой катастрофы с выключением сознания). В большинстве случаев из памяти выпадает короткий промежуток времени, непосредственно предшествовавший травме или потере сознания. Это объясняется тем, что некоторые события за столь короткий промежуток времени не успели консолидироваться в долговременную память и при потере сознания безвозвратно утратились. Значительно реже выпадают сведения, которые были включены в долговременную память. Здесь уже речь идет о разрушении биологических структур, необратимых изменениях в биохимических процессах.

Больной 42 лет, родившийся в Геленджике, получил образование и женился в Ухте, прожил в этом городе около 15 лет, воспитывал 2 сыновей. После развода с первой женой вернулся к родителям в Геленджик, устроился работать водителем грузовика. Женился повторно, в браке родился сын. Однажды вечером больной не вернулся домой от товарища. Был обнаружен без сознания под мостом на следующее утро. В таком состоянии находился в реанимации 10 дней, затем пришел в себя. Не мог ничего вспомнить об обстоятельствах получения травмы. В дальнейшем обнаружилось, что не помнит событий последних нескольких лет: не имел понятия, что развелся с прежней женой; не помнил, что переехал жить в Геленджик; ничего не знал о втором своем браке. При этом точно называл многие даты прошлой жизни, рассказывал о проживании в Ухте. Радовался приходу второй жены, узнавал ее среди незнакомых лиц, но называл именем первой жены. Наблюдение за больным в течение 3 последующих лет показало стойкий характер произошедших расстройств памяти.

Важно, что при органическом поражении мозга практически не утрачиваются сведения, тесно консолидированные с личностью больного: имя, год рождения, род деятельности, воспоминания о детстве, элементарные школьные навыки. Описанные в литературе случаи грубой амнезии с утратой базовых воспоминаний о личности пациента почти всегда имеют исключительно психогенное происхождение: в основе такой симптоматики лежит истерическое вытеснение. *Истерическая амнезия* [F44.0] в отличие от органических заболеваний полностью обратима. Утраченные при истерии воспоминания можно легко восстановить в состоянии гипноза или лекарственного растормаживания (см. главу 15).

Конградная амнезия — это амнезия периода выключения со-

знания. Объясняется не столько расстройством функции памяти как таковой, сколько невозможностью воспринять какую-либо информацию, например, во время комы или сопора.

Антероградная амнезия — выпадение из памяти событий, происходивших после завершения острейших проявлений заболевания (после восстановления сознания). При этом больной производит впечатление человека, вполне доступного контакту, отвечает на поставленные вопросы, однако позже даже фрагментарно не может воспроизвести картину происходившего накануне. Причиной антероградной амнезии бывает расстройство сознания (сумеречное помрачение сознания, особое состояние сознания). В этом случае способность фиксировать события в памяти может восстановиться в ближайшее время. При корсаковском синдроме (см. раздел 6.3) антероградная амнезия выступает как следствие стойкой утраты способности фиксировать события в памяти (фиксационной амнезии).

Фиксационная амнезия — резкое снижение или полная утрата способности длительно сохранять вновь полученные сведения в памяти. Страдающие фиксационной амнезией не могут запомнить ничего из только что услышанного, увиденного и прочитанного, однако хорошо помнят события, происшедшие до начала заболевания, не утрачивают профессиональных навыков. Способность к интеллектуальной деятельности также может сохраняться. Вместе с тем расстройства памяти приводят к столь грубой дезориентации больного в любой новой ситуации, что самостоятельная трудовая деятельность становится практически невозможной. Фиксационная амнезия может представлять собой чрезвычайно грубый вариант гипомнезии на конечных стадиях течения хронических сосудистых поражений мозга (атеросклеротическое слабоумие). Она также является важнейшей составной частью корсаковского синдрома. В этом случае она возникает остро в результате внезапных мозговых катастроф (интоксикаций, травм, асфиксии, инсульта и пр.).

Прогрессирующая амнезия — последовательное выпадение из памяти все более глубоких слоев в результате прогрессирующего органического заболевания. Т.Рибо (1882) описал очередность, с которой разрушаются запасы памяти при прогрессирующих процессах. По закону Рибо сначала снижается способность к запоминанию (гипомнезия), затем забываются недавние события, позже нарушается воспроизведение давно произошедших событий. Это ведет к утрате организованных (научных, абстрактных) знаний. В последнюю очередь утрачиваются эмоциональные впечатления и практические автоматизированные навыки. По мере разрушения поверхностных слоев памяти у больных нередко наблюдается оживление детских и юношеских воспоминаний.

Прогрессирующая амнезия — проявление широкого круга хронических органических прогрессирующих заболеваний: безынсультного течения атеросклероза сосудов головного мозга, болезни Альцгеймера, болезни Пика, сенильной деменции.

6.2. Парамнезии

Парамнезии — это искажение или извращение содержания воспоминаний. Примерами парамнезий являются псевдореминисценции, конфабуляции, криптомнезии, эхомнезии.

Псевдореминисценциями называют замещение утраченных промежутков памяти событиями, происходившими в действительности, но в другое время. Псевдореминисценции отражают еще одну закономерность разрушения памяти: в ней дольше сохраняется содержание пережитого («память содержания»), чем временные взаимоотношения событий («память времени»). Поэтому для больных с расстройствами памяти так естественно представить, что вчера они занимались «тем же, чем и обычно». Женщина, находящаяся в течение 2 мес в больнице, заявляет, что вчера готовила обед, проверяла уроки у внука, смотрела телевизор. Мужчина, в связи с нарастающим слабоумием оставивший работу преподавателя 3 года назад, утверждает, что неделю назад проводил занятия со студентами, принимал зачеты.

Конфабуляции — это замещение провалов памяти вымышленными, никогда не происходившими событиями. Появление конфабуляций может свидетельствовать о нарушении критики и осмысления ситуации, поскольку больные не только не помнят происходившего в действительности, но и не понимают, что описанные ими события и не могли происходить. От подобного рода *замещающих конфабуляций* следует отличать *фантастические конфабуляции (конфабуляторный бред)*, не сопровождающиеся утратой прежних воспоминаний, а выражающиеся в обманчивом представлении о том, что в прошлом с больным происходили невероятные приключения, фантастические события, что он тесно связан с выдающимися людьми, что с детства находится под их покровительством. Замещающие конфабуляции — проявление синдрома Корсакова, фантастические конфабуляции входят в структуру парафренного синдрома.

Криптомнезии — это искажение памяти, выражающееся в том, что в качестве воспоминаний больные присваивают сведения, полученные от других лиц, из книг, события, произошедшие во сне. Реже наблюдается отчуждение собственных воспоминаний, когда больной считает, что он лично не участвовал в событиях, хранящихся в его памяти. Таким образом, криптомнезии — это утрата не самой информации, а невозможность точно установить ее источник. Страдающие криптомнезией могут приписывать себе известные стихи, научные

сведения, поскольку чувствуют, что хорошо их знают. Иногда подобное расстройство возникает как нарушение мышления (бред), а не памяти.

Больной 49 лет, страдающий хроническим психическим заболеванием с 25-летнего возраста, утверждает, что является одновременно Пушкиным, Лермонтовым и Есениным. Эта мысль пришла к нему тогда, когда он на фоне возникшего заболевания заинтересовался поэзией и решил перечитать стихи, которые изучал в школе. При чтении сразу «почувствовал собственную мысль», поскольку все было знакомо. Он даже мог закрыть глаза и продолжать декламировать написанное в книге. Это привело его к мысли, что он современное воплощение давно умерших поэтов.

Криптомнезии могут быть проявлением как органических психозов, так и бредовых синдромов (парафренного и параноидного).

Эхомнезия (редуплицирующая парамнезия Пика) выражается в ощущении, будто нечто подобное настоящему уже происходило в прошлом. Это чувство не сопровождается пароксизмально возникающим страхом и феноменом «озарения», как déjà vu. Нет и полной идентичности настоящего и прошлого, а только ощущение сходства. Иногда возникает уверенность, что событие происходит уже не во второй, а в третий (четвертый) раз. Данный симптом бывает проявлением различных органических заболеваний мозга с преимущественным поражением теменно-височной области.

6.3. Корсаковский амнестический синдром

Синдром был впервые описан в 1887 г. С.С.Корсаковым как проявление специфического алкогольного психоза. Однако в последующем обнаружилось, что сходная клиническая картина наблюдается при самых различных органических заболеваниях мозга.

Важнейшим из симптомов корсаковского синдрома является ***фиксационная амнезия***. Грубое расстройство фиксации мешает больному запомнить не только содержание предшествующей беседы с врачом, но и сам факт встречи. Находясь долгое время в отделении больницы, пациент не может запомнить своего лечащего врача, соседей по палате, расположение помещений в отделении. Записи не помогают больному восстановить утраченные воспоминания, поскольку он не знает, записывал ли где-нибудь ответ на интересующий его вопрос. Таким образом, больной не помнит ничего с момента возникновения заболевания, т.е. у него наблюдается ***антероградная амнезия***. Поскольку корсаковский синдром нередко возникает вследствие острой мозговой катастрофы, наряду с антероградной наблюдается и ретроградная амнезия (***ретроантероградная амнезия***). Больной замещает образовавшиеся в памяти пробе-

лы ***парамнезиями*** (псевдореминисценции, конфабуляции, криптомнезии). Резкое расстройство памяти приводит к нарушению ориентировки (***амнестическая дезориентировка***). В отличие от синдромов помрачения сознания у больного с корсаковским синдромом не затруднен процесс получения информации об окружающем мире, относительная сохранность интеллекта и прошлого опыта позволяют ему составить правильное общее представление о ситуации. Больной не чувствует себя дезориентированным в привычной обстановке (у себя дома, в знакомом дворе). Однако, оказавшись в больнице, он будет беспомощен, не сможет найти свою койку и туалет.

Возникновение корсаковского синдрома в результате острого поражения мозга в большинстве случаев позволяет надеяться на некоторую положительную динамику. Хотя полное восстановление памяти в большинстве случаев невозможно, в течение первых месяцев после лечения больной может фиксировать отдельные многократно повторяющиеся факты, имена врачей и пациентов, ориентироваться в отделении.

У больного 49 лет, длительное время злоупотреблявшего алкоголем, после перенесенной белой горячки возникли грубые расстройства памяти. Не мог вспомнить ничего из произошедшего с начала болезни; забыл и многие факты, предшествовавшие возникновению психоза, в частности то, что около года назад развелся с женой, которая не в силах была терпеть его пьянство. Навещавшую его в больнице бывшую супругу всегда ревновал, упрекал в том, что она редко приходит. Когда жена указывала на продукты, оставшиеся от прошлого посещения, заявлял, что это ему «местные ребята собрали кто-что мог». Первое время не ориентировался в больничных помещениях, заходил в чужие палаты. По прошествии 2 мес привык к условиям отделения, запомнил имя лечащего врача. Выходил подметать двор с другими больными. Однажды, завершив работу, решил погулять вокруг больницы. Тут же потерял дорогу. В течение 3 ч ходил по улице, пытаясь найти обратный путь. Стеснялся спросить дорогу у окружающих, так как понимал, что находится очень близко от больницы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Авербух Е.С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Психиатрический аспект геронтологии и гериатрии. — Л.: Медицина, 1969. — 284 с.

Бухановский А.О., Кутявин Ю.А., Литвак М.Е. Общая психопатология: Учебное пособие. — Ростов-на-Дону, 1992. — 192 с.

Зейгарник В.В. Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.

Корсаков С.С. Избранные произведения. — Медгиз, 1954.

Осипов В.П. Курс общего учения о душевных болезнях. — РСФСР—Берлин, 1923.

Психиатрический диагноз / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И. — Киев: Выща школа, 1989.

Глава 7. НАРУШЕНИЯ ИНТЕЛЛЕКТА

Понятие интеллекта чрезвычайно сложно для определения и трактуется неоднозначно различными исследователями. Предполагается, что это понятие означает совокупный умственный потенциал человека, комплекс его способностей и путей их реализации для наиболее полной адаптации к жизни.

К.Ясперс (1883—1969) при анализе интеллекта предлагал различать предпосылки интеллекта, багаж знаний, интеллект в собственном смысле.

К *предпосылкам интеллекта* следует отнести психические процессы, позволяющие осуществлять получение, накопление информации и анализ приобретенного опыта. Это такие психические функции, как память, речь, способность воспринимать окружающее, возможность длительное время удерживать внимание и сохранять работоспособность ума. Нарушение перечисленных функций закономерно ведет к невозможности полноценно использовать разум, хотя не свидетельствует о низком интеллекте как таковом. Необходимо избегать попыток оценить интеллект человека во время острого психоза (депрессия, делирий, острый бредовый приступ), поскольку беспомощное состояние может отражать временное бездействие предпосылок интеллекта.

Багаж знаний является, с одной стороны, базой для обширной деятельности рассудка; с другой стороны, отражает богатство интеллектуального опыта, демонстрирует способность человека к быстрому накоплению информации. Многие методики исследования интеллекта включают задания на оценку багажа знаний, однако понятно, что он не выражает непосредственно индивидуальных особенностей мышления человека, хотя во многом отражает условия его воспитания и реальные возможности при получении образования.

Интеллект в собственном смысле — это развивающаяся параллельно с формированием ЦНС способность находить существенные для максимальной адаптации связи между предметами и явлениями, умение понимать и предвидеть действительность. Генетические исследования показывают существенную роль наследственности в формировании умственных способностей, однако понятно, что потенциал, заложенный генетически, реализуется в зависимости от условий, способствующих последовательному развитию психики.

В процессе становления человека постоянно обогащаются способности его мышления. Так, ребенок еще до формирования полноценной речи, наблюдая и копируя действия взрослых, научается действовать в своих интересах: доставать спрятанные игрушки, есть ложкой без помощи взрослых, одевать-

ся — это ***наглядно-действенное мышление***. Развитие речи и накопление чувственного опыта позволяют делать выводы о вещах, не наблюдаемых в данный момент непосредственно, а лишь представляемых человеком. Такое основанное на представлениях мышление называется ***конкретно-образным***. Поступая в школу, ребенок постепенно знакомится с миром абстрактных понятий и символов, которые иногда невозможно представить, — математическими действиями, физическими законами, философскими категориями. Умение оперировать этими понятиями определяется как ***абстрактное (понятийное) мышление***. Таким образом, интеллект взрослого человека предполагает сосуществование и взаимодействие практических навыков, конкретно-ситуационных представлений и способности к абстрагированию. Недоразвитие каждой из этих способностей ухудшает адаптацию человека: так, ученый, погруженный в мир абстрактных идей, может оказаться беспомощным в простейшей ситуации, требующей от него конкретных действий. Однако именно способность к абстрактному мышлению как свидетельство завершенности естественного развития нервной системы — наиболее важный показатель уровня интеллекта.

Уровень интеллекта можно охарактеризовать количественно с помощью индекса IQ (см. раздел 2.5), однако в клинической практике формальный подход не всегда позволяет правильно оценить особенности конкретного человека. Сопоставляя уровень образования, степень нарушения предпосылок интеллекта, динамику способностей в течение жизни и их изменение за годы болезни, врач может составить более детальное заключение о состоянии интеллекта, чем при простом тестировании. При беседе с больным следует обратить внимание на самые различные его способности. Не нужно ожидать, что снижение интеллекта будет заметно из первых же высказываний пациента. Необходимо учитывать, что при слабоумии больные могут обладать достаточным словарным запасом и сохранять многие практические навыки. Даже в процессе длительной беседы можно не заметить расстройств абстрактного мышления, если темы разговора в основном конкретно-ситуационные. Поэтому для оценки такого мышления необходимо специально поставить перед больным ряд логических задач, с которыми он не сталкивался ранее.

Невозможно оценить абстрактное мышление по вопросам, которые больной многократно решал в прошлом, и хорошо заучил ответ. Даже имеющие очень глубокое нарушение интеллекта больные могут назвать месяца года по порядку, рассказать таблицу умножения. Однако стоит несколько изменить условия задания — и расстройства логики станут очевидны. Так, неумение перечислить месяцы года и дни недели в обратном порядке, оценить простейшие отношения родственни-

ков («Кем приходится мне сын моего родного отца?»), выполнить задания на сравнение предметов («Чем отличается троллейбус от трамвая?», «Что тяжелее — килограмм пуха или килограмм гвоздей?»), объяснить смысл картинок и образных выражений (пословиц и поговорок) позволяют выявить преобладание конкретно-ситуационного мышления и снижение способности к абстрагированию.

При некоторых заболеваниях с признаками слабоумия параллельно с разрушением интеллекта наблюдается заметное поражение праксиса, поэтому одновременно с интеллектом всегда следует оценивать двигательные навыки — артикуляцию, умение пользоваться предметами, способность к письму и конструированию простейших фигур на бумаге.

Расстройства интеллекта могут быть представлены синдромами недоразвития интеллекта (олигофренией) или снижения (утраты) интеллекта (деменцией).

7.1. Синдромы недоразвития интеллекта

Олигофренией (малоумием) называют недоразвитие психических функций вследствие причин, существовавших до рождения ребенка или подействовавших в первые годы его жизни. Олигофрения выражается в том, что формирование большинства функций нервной системы происходит со значительной задержкой, при этом многие важные для адаптации функции не формируются вообще. Характерна динамика олигофрений с отсутствием прогрессирования интеллектуального дефекта. Напротив, следует говорить об эволюционной динамике, выражающейся в постепенном взрослении и накоплении некоторого опыта, частичной адаптации в специально созданных условиях.

Традиционно принято разделять олигофрению по степени выраженности на идиотию, имбецильность и дебильность.

Идиотия — наиболее глубокая степень психического недоразвития. Больные беспомощны, сознательная речь у них отсутствует, эмоциональные реакции примитивны (крик, плач), они не распознают родителей и знакомых. Двигательная сфера неразвита. Некоторые больные не могут ходить, совершают лишь стереотипные движения (раскачиваются), иногда делают попытки копировать действия и мимику окружающих. Пациенты не могут обслуживать себя, нуждаются в постоянном надзоре и уходе (обычно в условиях специальных учреждений соцобеспечения). По сути дела, психическая жизнь ограничивается удовлетворением простейших биологических потребностей («вегетативное существование»).

Психический дефект при идиотии нередко сочетается с множественными дефектами формирования внутренних органов и внешними аномалиями (лица и т.п.). Нередко соматические

заболевания и инфекции приводят к преждевременной смерти таких больных, они редко доживают до зрелости.

Имбецильность — тяжелая умственная отсталость, при которой больные неспособны к абстрактному мышлению. Познавательная деятельность ограничивается образованием представлений. Речь косноязычная (плохая артикуляция, заикание), словарный запас резко ограничен, полноценная фразовая речь возможна не всегда, фразы односложны. Пациенты правильно называют предметы, знают способы их использования, но не в состоянии последовательно рассказать о каком-либо событии. Больные бывают знакомы с названиями букв и цифр, но не умеют совершать операции с ними. Многие имбецилы эмоционально привязаны к близким, ласковы, послушны. Хотя координация движений нарушена, можно воспитать навыки самообслуживания (одеваться, есть ложкой, ходить в туалет). Их можно обучить простейшим трудовым операциям, но без пристального наблюдения они быстро отвлекаются и не выполняют задания.

Описанные расстройства позволяют содержать имбецилов в условиях семьи. Настойчивая работа с ними позволяет достичь большей адаптации. В периоде полового созревания в поведении имбецилов могут возникать приступы хаотичного возбуждения и нелепых агрессивных действий.

Больной 37 лет наблюдается врачами с младенческого возраста в связи с резким отставанием в психическом развитии. Причина органического поражения мозга не установлена, однако с раннего детства отмечалась задержка в формировании двигательных навыков. Начал ходить в 2 года. Воспитывался в семье. Первые слова произнес в 4-летнем возрасте. Полноценная фразовая речь не сформирована к настоящему моменту. В школу никогда не ходил. Был очень привязан к родителям, называл их по имени. Пубертатный период наблюдался в возрасте 15—16 лет. В это время стал неуправляем: оставаясь наедине с матерью, рвал на себе одежду, разбрасывал вещи, кричал. С 17-летнего возраста почти постоянно находится в психиатрических больницах. Речь состоит из перечисления имен и названий предметов. Может указать назначение некоторых инструментов. Рисовать не умеет. Знает по именам всех врачей и медсестер отделения. Стереотипно повторяет обрывки вопросов врачей, бранные слова, услышанные от других больных. Знает слова «один», «два», «три», но не понимает их смысла и не может перечислить по порядку. Ест самостоятельно, одевается без помощи персонала, но поддерживать одежду в порядке не умеет.

Дебильность — легкая умственная отсталость со склонностью к конкретно-ситуационному мышлению. Резкое снижение способности к абстрактному мышлению и формированию отвлеченных понятий нивелируется у этих больных хорошей памятью, развитой речью и высокой способностью к подражанию. В обыденной жизни они довольно практичны, хорошо ориентируются в ситуации, порой любят поучать других. Возможно обучение в специальных школах, где пациенты осваивают

чтение, письмо, простейшие счетные операции (сложение и вычитание), получают элементарные знания о природе. Нередко обучению и продуктивному труду мешают медлительность, инертность, несамостоятельность. Предоставленные сами себе, больные легко попадают под постороннее влияние, алкоголизируются, совершают правонарушения. В некоторых случаях дебилы ведут самостоятельную жизнь, большинство могут обучиться несложной профессии и работать под руководством наставника.

Олигофрению принято рассматривать как проявление органической патологии мозга. Особенности клинических проявлений олигофрений различной этиологии рассмотрены в главе 23.

От собственно олигофрении следует отличать отставание в психическом развитии ребенка, обусловленное отсутствием соответствующего воспитания и образования. В истории человечества было описано несколько примеров, когда дети развивались без контактов с человеческой цивилизацией («дети-маугли»). В этих случаях социальные навыки, не выработанные в детстве (полноценная речь, профессиональная деятельность, полоролевое поведение), по большей части не могли быть развиты в более позднем возрасте. Однако сам факт того, что слабый, беспомощный ребенок смог выжить в тяжелых условиях конкуренции со здоровыми, сильными животными, не позволяет рассматривать особенности его психической деятельности как отсутствие способности к адаптации. В этом смысле дети с малым багажом знаний вследствие микросоциально-педагогической запущенности резко отличаются от олигофренов слабой степени своей сметливостью, изобретательностью, понятливостью.

7.2. Синдромы снижения интеллекта

Деменция (слабоумие) — приобретенный психический дефект с преимущественным расстройством интеллектуальных функций. Признаками деменции являются утрата накопленных способностей и знаний, общее снижение продуктивности психической деятельности, изменение личности. Динамика деменции бывает различной. При опухолях мозга, атрофических заболеваниях и атеросклерозе постоянно нарастает дефект психики. В случае посттравматической и постынсультной деменции возможны восстановление некоторых психических функций в первые месяцы заболевания и стабильный характер симптомов на протяжении многих последующих лет. Однако в целом негативный характер расстройств при деменции определяет ее относительную стойкость и невозможность полного выздоровления.

Клиническая картина слабоумия существенно различается при основных психических заболеваниях — органических процессах эпилепсии и шизофрении.

Органическое слабоумие бывает обусловлено самыми различными болезнями, приводящими к нарушению структуры мозга и массовой гибели нейронов. В клинической картине органической деменции преобладают грубые расстройства памяти и снижение способности к абстрактному мышлению. Предположительно о причине возникновения этого синдрома можно судить по некоторым особенностям клинической картины заболевания. По клиническим проявлениям различают лакунарное и тотальное слабоумие.

Лакунарное (дисмнестическое) слабоумие проявляется в первую очередь расстройством памяти (способность к образованию понятий и суждений нарушается значительно позже). Это существенно затрудняет возможности приобретения новых сведений, но профессиональные знания и автоматизированные навыки могут долго сохраняться у таких больных. Хотя в сложной профессиональной деятельности они чувствуют беспомощность, но легко справляются с ежедневными домашними заботами. Характерно наличие критического отношения к своим недостаткам: пациенты стесняются несамостоятельности, извиняются за нерасторопность, пытаются (не всегда успешно) компенсировать нарушение памяти, записывая наиболее важные мысли на бумаге. С врачом такие больные откровенны, активно предъявляют жалобы, глубоко переживают свое состояние. Изменения характера при лакунарном слабоумии довольно мягкие и не затрагивают ядра личности. В целом родственники находят, что основные формы поведения, привязанности, убеждения больных остаются прежними. Однако чаще все-таки отмечаются некоторое заострение личностных черт, «шаржирование» прежних особенностей характера. Так, бережливость может обратиться в жадность и скаредность, недоверчивость — в подозрительность, замкнутость — в мизантропию. В эмоциональной сфере для больных с дисмнестическим слабоумием характерны сентиментальность, эмоциональная лабильность, слезливость.

Причиной лакунарного слабоумия бывают самые различные диффузные сосудистые заболевания мозга: безынсультное течение атеросклероза и гипертонической болезни, диабетическая микроангиопатия, поражение системных сосудов при коллагенозах и сифилитической инфекции (lues cerebri). Изменения в состоянии кровоснабжения мозга (улучшение реологических свойств крови, прием сосудорасширяющих средств) могут вызывать колебания состояния и короткие периоды некоторого его улучшения у данных больных.

Тотальное (глобарное, паралитическое) слабоумие проявляется первичной утратой способности к логике и пониманию действительности. Нарушения памяти бывают очень грубыми, но могут и существенно отставать от расстройств абстрактного мышления. Заметно резкое снижение или полное отсутствие

критического отношения к болезни. Патологический процесс нередко затрагивает нравственные свойства личности: исчезают чувство долга, деликатность, корректность, вежливость, стыдливость. Личностные расстройства настолько выражены, что больные перестают быть похожи на самих себя (разрушается «ядро личности»): могут цинично браниться, обнажаться, мочиться и испражняться прямо в палате, бывают сексуально расторможены.

Больной 57 лет, водитель такси, всегда отличался властным, грубым характером, не допускал никакой инициативы со стороны жены и детей, полностью контролировал расходы денег в семье, был ревнив, многие годы злоупотреблял алкоголем. В течение последнего года резко изменился по характеру: стал благодушен и сентиментален, прекратил активно заботиться об автомобиле, не мог разобраться в мелких поломках, предоставлял любой ремонт сыновьям. Продолжал работать водителем, но разучился ориентироваться в городе, все время спрашивал дорогу у пассажиров. Прекратил употребление спиртного, не вникал в дела семьи и семейный бюджет. Дома ничего не делал, не смотрел телевизор, потому что не понимал смысла передач. В ответ на обращение диктора телевидения «Добрый вечер!» часто отвечал: «И вам добрый вечер!». Стал часто напевать вслух песни, однако не мог вспомнить многих слов и постоянно заменял их бессмысленным «улю-лю», при этом на глазах всегда появлялись слезы. Не понимал, почему родные привели его к врачу, однако совершенно не возражал против госпитализации. В отделении делал нескромные комплименты женщинам-врачам и санитаркам.

При компьютерно-томографическом обследовании обнаружены признаки атрофии мозга с преимущественным поражением лобной коры.

Причиной тотального слабоумия является непосредственное поражение коры головного мозга. Это могут быть диффузные процессы, например дегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера и Пика), менингоэнцефалиты (например, сифилитический менингоэнцефалит — прогрессивный паралич), слабоумие после самоповешения. Однако иногда небольшой патологический процесс в области лобных долей (локальная травма, опухоль, парциальная атрофия) приводит к сходной клинической картине. Существенных колебаний в состоянии больных обычно не наблюдается, во многих случаях происходит неуклонное нарастание симптомов.

Таким образом, разделение слабоумия на тотальное и лакунарное — это не паталогоанатомическое, а синдромальное понятие, поскольку причиной лакунарного слабоумия являются диффузные сосудистые процессы, а тотальное слабоумие может возникнуть вследствие локального поражения лобных долей.

Эпилептическое (концентрическое) слабоумие по сути является одной из разновидностей органического слабоумия. Как и при других органических процессах, при эпилепсии на поздних

этапах течения болезни нарушаются память и способность к понятийной деятельности. Однако имеются существенные особенности мышления и личностных изменений. Основной особенностью мышления является чрезвычайная тугоподвижность, выражающаяся нарастающей обстоятельностью мышления, склонностью к детализации, затруднением при подборе слов и снижение словарного запаса (олигофазия). Недостаток слов замещается многократными повторениями, словами-паразитами и штампованными («стоячими») оборотами. Личностные изменения характеризуются утрированной педантичностью, слащавостью, склонностью к употреблению уменьшительно-ласкательных выражений в сочетании с деспотичностью и эгоцентризмом. Весьма типичны сужение круга интересов, концентрация на собственных проблемах. Часто это приводит к полному неведению об общественно значимых событиях. Расстройства памяти носят избирательный характер: больные хорошо помнят наиболее важные для них лично факты (имена врачей, названия принимаемых ими лекарств, размер пенсии и день ее выдачи), однако совершенно не запоминают событий, не имеющих для них большого значения. При высокой взыскательности к окружающим и декларируемом стремлении к порядку сами пациенты могут не выполнять требований врачей, бывают грубы к младшему персоналу больницы и другим пациентам. Снижение способности к обобщению выражается в невозможности отличить главное от второстепенного, в конкретно-ситуационной трактовке пословиц и поговорок.

Шизофреническое слабоумие существенно отличается от слабоумия вследствие органического заболевания. При шизофрении практически не страдает память, не наблюдается утраты способности к абстрактному мышлению. Вместе с тем нарушаются его стройность и целенаправленность, а также нарастают пассивность и равнодушие. Характерным симптомом является разорванность (шизофазия). Обычно у больных отсутствует стремление к достижению результата. Это выражается в том, что они, не пытаясь ответить на вопрос врача, тут же заявляют: «Не знаю!». Физически крепкие пациенты с достаточно хорошим запасом знаний совершенно не могут работать, поскольку не испытывают ни малейшей потребности в труде, общении, достижении успеха. Больные не следят за собой, не придают значения одежде, перестают мыться и чистить зубы. При этом в их речи нередко присутствуют неожиданные высокоабстрактные ассоциации (символизм, неологизмы, паралогическое мышление). Грубых ошибок в арифметических действиях больные обычно не допускают. Лишь на завершающих этапах заболевания длительное «бездействие интеллекта» приводит к утрате накопленного запаса знаний и навыков. Таким образом, центральными расстройствами при шизофре-

ническом слабоумии нужно считать обеднение эмоций, отсутствие воли и нарушение стройности мышления. Точнее данное состояние следует обозначать как *апатико-абулический синдром* (см. раздел 8.3.3).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Авербух Е.С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Психиатрический аспект геронтологии и гериатрии. — Л.: Медицина, 1969. — 284 с.

Зейгарник Б.В. Патопсихология. — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.

Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985.

Розинский Ю.В. Изменения психики при поражении лобных долей мозга. — М.: Медицина, 1948. — 147 с.

Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977. — 216 с.

Ясперс К. Общая психопатология: Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.

Глава 8. РАССТРОЙСТВА ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВОЙ СФЕРЫ

Эмоции — это один из важнейших механизмов психической деятельности, производящий чувственно окрашенную субъективную суммарную оценку поступающих сигналов, благополучия внутреннего состояния человека и сложившейся внешней ситуации.

Общая благоприятная оценка настоящей ситуации и имеющихся перспектив выражается в положительных эмоциях — радости, наслаждения, спокойствия, любви, комфорта. Общее восприятие ситуации как неблагоприятной или опасной проявляется отрицательными эмоциями — печали, тоски, страха, тревоги, ненависти, злобы, дискомфорта. Таким образом, количественная характеристика эмоций должна осуществляться не по одной, а по двум осям: сильные — слабые, положительные — отрицательные. Например, термин «депрессия» означает сильные отрицательные эмоции, а термин «апатия» указывает на слабость или полное отсутствие эмоций (равнодушие). В некоторых случаях человек не располагает достаточной информацией для оценки того или иного раздражителя — это может вызывать неопределенные эмоции удивления, недо-

умения. У здоровых людей редко, но возникают и противоречивые чувства: любовь и ненависть одновременно.

Эмоция (чувство) — внутренне субъективное переживание, недоступное непосредственному наблюдению. Врач судит об эмоциональном состоянии человека по ***аффекту*** (в широком смысле этого термина), т.е. по внешнему выражению эмоций: мимике, жестикуляции, интонации, вегетативным реакциям. В этом смысле термины «аффективный» и «эмоциональный» в психиатрии используются как синонимы. Нередко приходится сталкиваться с несоответствием между содержанием речи больного и выражением лица, тоном высказывания. Мимика и интонация в этом случае позволяют оценить истинное отношение к сказанному. Высказывания больных о любви к родственникам, желании устроиться на работу в сочетании с монотонностью речи, отсутствии должного аффекта свидетельствуют о голословности утверждений, преобладании равнодушия и лени.

Эмоции характеризуются некоторыми динамическими признаками. Продолжительным эмоциональным состояниям соответствует термин *«настроение»*, которое у здорового человека довольно подвижно и зависит от сочетания многих обстоятельств — внешних (удача или поражение, наличие непреодолимого препятствия или ожидание результата) и внутренних (физическое нездоровье, естественные сезонные колебания активности). Изменение ситуации в благоприятную сторону должно обусловливать улучшение настроения. Вместе с тем оно характеризуется определенной инертностью, поэтому радостное известие на фоне горестных переживаний не может вызвать у нас немедленного отклика. Наряду с устойчивыми эмоциональными состояниями имеют место и кратковременные бурные эмоциональные реакции — состояние аффекта (в узком смысле этого слова).

Можно выделить несколько основных *функций эмоций*. Первая из них, сигнальная, позволяет быстро оценить ситуацию — раньше, чем будет проведен подробный логический анализ. Такая оценка, основанная на общем впечатлении, не бывает вполне совершенной, но позволяет не тратить лишнего времени на логический анализ несущественных стимулов. Эмоции вообще сигнализируют нам о наличии какой-либо потребности: мы узнаем о желании есть по чувству голода; о жажде развлечений — по чувству скуки. Вторая важная функция эмоций — коммуникативная. Эмоциональность помогает нам общаться и действовать совместно. Коллективная деятельность людей предполагает такие эмоции, как симпатия, эмпатия (взаимопонимание), недоверие. Нарушение эмоциональной сферы при психических заболеваниях закономерно влечет за собой нарушение контактов с окружающими, замкнутость, недопонимание. Наконец, одной из важнейших фун-

кций эмоций является формирование поведения человека. Именно эмоции позволяют оценить значимость той или иной потребности человека и служат толчком к ее реализации. Так, чувство голода побуждает нас искать пищу, удушья — открыть окно, стыда — спрятаться от зрителей, страха — спасаться бегством. Важно учитывать, что эмоция не всегда точно отражает истинное состояние внутреннего гомеостаза и особенности внешней ситуации. Поэтому человек, испытывая голод, может есть больше, чем нужно для организма, испытывая страх, он избегает ситуации, в действительности не являющейся опасной. С другой стороны, искусственно вызванное с помощью наркотиков чувство наслаждения и удовлетворения (эйфория) лишает человека необходимости действовать несмотря на существенное нарушение его гомеостаза. Утрата способности переживать эмоции при психическом заболевании закономерно ведет к бездействию. Такой человек не читает книг и не смотрит телевизор, потому что не испытывает скуки, не следит за одеждой и чистотой тела, потому что не испытывает стыда.

По влиянию на поведение эмоции разделяются на *стенические* (побуждающие к действию, активизирующие, возбуждающие) и *астенические* (лишающие активности и сил, парализующие волю). Одна и та же психотравмирующая ситуация может у разных людей вызвать возбуждение, бегство, неистовство или, наоборот, оцепенение («от страха ноги подкосились»). Итак, эмоции дают необходимый толчок для совершения действий. Непосредственное осознанное планирование поведения и осуществление поведенческих актов совершает воля.

Воля — это основной регулирующий механизм поведения, позволяющий сознательно планировать деятельность, преодолевать препятствия, удовлетворять потребности (влечения) в форме, способствующей большей адаптации.

Влечение — это состояние конкретной нужды человека, потребность в определенных условиях существования, зависимость от их наличия. Осознанные влечения мы называем *желаниями*. Практически нереально перечислить все вероятные виды потребностей: их набор у каждого человека уникален, субъективен, однако следует указать несколько важнейших для большинства людей потребностей. Это физиологические потребности в пище, в безопасности (инстинкт самосохранения), сексуальное влечение. Кроме того, человек как социальное существо нередко нуждается в общении (аффилятивная потребность), а также стремится проявлять заботу о близких (родительский инстинкт).

У человека всегда одновременно существует несколько актуальных для него, конкурирующих потребностей. Выбор важнейшей из них на основании эмоциональной оценки осуще-

ствляет воля. Таким образом, она позволяет реализовать или подавлять имеющиеся влечения, ориентируясь на индивидуальную шкалу ценностей — *иерархию мотивов*. Подавление потребности не означает снижения ее актуальности. Отсутствие возможности реализовать актуальную для человека потребность вызывает эмоционально неприятное чувство — *фрустрацию*. Пытаясь избежать ее, человек вынужден либо удовлетворить свою потребность позже, когда условия изменятся на более благоприятные (так, например, поступает больной алкоголизмом, когда получает долгожданную зарплату), либо предпринять попытку изменить отношение к потребности, т.е. применить *механизмы психологической защиты* (см. раздел 1.1.4).

Слабость воли как свойство личности или как проявление психического заболевания, с одной стороны, не позволяет человеку планомерно удовлетворять свои потребности, а с другой стороны, приводит к немедленному осуществлению любого возникшего желания в форме, противоречащей нормам общества и вызывающей дезадаптацию.

Хотя в большинстве случаев невозможно связать психические функции с какой-либо конкретной нервной структурой, следует упомянуть, что эксперименты указывают на наличие в мозге определенных центров удовольствия (ряд участков лимбической системы и септальной области) и избегания. Кроме того, замечено, что поражение лобной коры и путей, ведущих к лобным долям (например, при операции лоботомии), нередко приводит к утрате эмоций, равнодушию и пассивности. В последние годы обсуждается проблема функциональной асимметрии мозга. Предполагается, что эмоциональная оценка ситуации в основном происходит в недоминантном (правом полушарии), с активизацией которого связывают состояния тоски, подавленности, в то время как при активизации доминантного (левого) полушария чаще наблюдается повышение настроения.

8.1. Симптомы эмоциональных расстройств

Расстройства эмоций представляют собой чрезмерное выражение естественных эмоций человека (гипертимия, гипотимия, дисфория и др.) или нарушение их динамики (лабильность либо ригидность). О патологии эмоциональной сферы следует говорить тогда, когда эмоциональные проявления деформируют поведение больного в целом, вызывают серьезную дезадаптацию.

Гипотимия — стойкое болезненное понижение настроения. Понятию гипотимии соответствуют печаль, тоска, подавленность. В отличие от естественного чувства печали, обусловленного неблагоприятной ситуацией, гипотимия при психических заболеваниях отличается удивительной стойкостью. Неза-

висимо от сиюминутной ситуации больные крайне пессимистически оценивают свое нынешнее состояние и имеющиеся перспективы. Важно отметить, что это не только сильное чувство тоски, но и неспособность испытывать радость. Поэтому человека в подобном состоянии не может развеселить ни остроумный анекдот, ни приятное известие. В зависимости от тяжести заболевания гипотимия может принимать форму от легкой грусти, пессимизма до глубокого физического (витального) чувства, переживаемого как «душевная боль», «стеснение в груди», «камень на сердце». Такое чувство называют *витальной (предсердечной) тоской*, оно сопровождается ощущением катастрофы, безнадежности, краха.

Гипотимию как проявление сильных эмоций относят к продуктивным психопатологическим расстройствам. Данный симптом не является специфичным и может наблюдаться при обострении любого психического заболевания, нередко встречается он и при тяжелой соматической патологии (например, при злокачественных опухолях), а также входит в структуру обсессивно-фобического, ипохондрического и дисморфоманического синдромов. Однако в первую очередь данный симптом связывают с понятием *депрессивного синдрома*, для которого гипотимия является основным синдромообразующим расстройством.

Гипертимия — стойкое болезненное повышение настроения. С этим термином связывают яркие положительные эмоции — радость, веселье, восторг. В отличие от ситуационно обусловленной радости гипертимия характеризуется стойкостью. На протяжении недель и месяцев больные постоянно сохраняют удивительный оптимизм, ощущение счастья. Они полны энергии, во всем проявляют инициативу, заинтересованность. Ни печальные известия, ни преграды на пути реализации замыслов не нарушают их общего радостного настроя. Гипертимия — характерное проявление *маниакального синдрома*. Наиболее острые психозы выражаются особенно сильными экзальтированными чувствами, достигающими степени *экстаза*. Такое состояние может указывать на формирование онейроидного помрачения сознания (см. раздел 10.2.3).

Особым вариантом гипертимии является состояние ***эйфории***, которую следует рассматривать не столько как выражение радости и счастья, сколько как благодушно-беспечный аффект. Больные не проявляют инициативы, бездеятельны, склонны к пустым разговорам. Эйфория бывает признаком самых различных экзогенных и соматогенных поражений мозга (интоксикация, гипоксия, опухоли мозга и обширные распадающиеся внемозговые новообразования, тяжелые поражения печеночной и почечной функции, инфаркт миокарда и др.) и может сопровождаться бредовыми идеями величия (при парафренном синдроме, у больных с прогрессивным параличом).

Термином *мория* обозначают дурашливое беспечное лепетание, смех, непродуктивное возбуждение у глубоко слабоумных больных.

Дисфорией называют внезапно возникающие приступы гнева, злобы, раздражения, недовольства окружающими и собой. В этом состоянии больные способны на жестокие, агрессивные действия, циничные оскорбления, грубый сарказм и издевательства. Пароксизмальное течение данного расстройства указывает на эпилептиформный характер симптоматики. При эпилепсии дисфория наблюдается либо в качестве самостоятельного типа припадков, либо входит в структуру ауры и сумеречного помрачения сознания. Дисфория — одно из проявлений психоорганического синдрома (см. раздел 13.3.2). Дисфорические эпизоды нередко также наблюдаются при эксплозивной (возбудимой) психопатии и у больных алкоголизмом и наркоманиями в период абстиненции.

Тревога — важнейшая эмоция человека, тесно связанная с потребностью в безопасности, выражающаяся чувством надвигающейся неопределенной угрозы, внутренним волнением. Тревога — стеническая эмоция: сопровождается метанием, неусидчивостью, беспокойством, напряжением мышц. Как важный сигнал неблагополучия может возникать в инициальном периоде любого психического заболевания. При неврозе навязчивых состояний и психастении тревога служит одним из основных проявлений заболевания. В последние годы в качестве самостоятельного расстройства выделяют внезапно возникающие (часто на фоне психотравмирующей ситуации) панические атаки, проявляющиеся острыми приступами тревоги. Мощное, лишенное всяческих оснований чувство тревоги — один из ранних симптомов начинающегося острого бредового психоза.

При острых бредовых психозах (синдроме острого чувственного бреда) тревога выражена чрезвычайно и нередко достигает степени *растерянности*, при которой сочетается с неуверенностью, непониманием ситуации, нарушением восприятия окружающего мира (дереализация и деперсонализация). Больные ищут поддержки и объяснений, взгляд их выражает удивление (*аффект недоумения*). Как и состояние экстаза, подобное расстройство указывает на формирование онейроида.

Амбивалентность — одновременное сосуществование 2 взаимоисключающих эмоций (любви и ненависти, привязанности и брезгливости). При психических заболеваниях амбивалентность причиняет значительные страдания пациентам, дезорганизует их поведение, приводит к противоречивым, непоследовательным действиям (*амбитендентность*). Швейцарский психиатр Э.Блейлер (1857—1939) рассматривал амбивалентность как одно из наиболее типичных проявлений шизофрении. В настоящие время большинство психиатров считают это со-

стояние неспецифичным симптомом, наблюдающимся, помимо шизофрении, при шизоидной психопатии и (в менее выраженной форме) у здоровых людей, склонных к самоанализу (рефлексии).

Апатия — отсутствие или резкое снижение выраженности эмоций, равнодушие, безразличие. Больные теряют интерес к близким и друзьям, равнодушны к событиям в мире, безразличны к своему здоровью и внешнему виду. Речь пациентов становится скучной и монотонной, они не выказывают никакой заинтересованности беседой, мимика однообразна. Слова окружающих не вызывают у них ни обиды, ни смущения, ни удивления. Они могут утверждать, что испытывают любовь к родителям, но при встрече с близкими остаются безучастны, не задают вопросов и молча съедают принесенную им пищу. Особенно ярко безэмоциональность больных проявляется в ситуации, требующей эмоционального выбора («Какая пища вам нравится больше всего?», «Кого вы любите больше: папу или маму?»). Отсутствие чувств не позволяет им высказать какое-либо предпочтение.

Апатия относится к негативным (дефицитарным) симптомам. Нередко она служит проявлением конечных состояний при шизофрении. Следует учитывать, что апатия у больных шизофренией постоянно нарастает, проходя ряд этапов, различающихся степенью выраженности эмоционального дефекта: сглаженность (нивелировка) эмоциональных реакций, эмоциональная холодность, *эмоциональная тупость*. Другая причина возникновения апатии — поражение лобных долей мозга (травмы, опухоли, парциальная атрофия).

От апатии следует отличать симптом ***болезненного психического бесчувствия*** (anaesthesia psychica dolorosa, скорбное бесчувствие). Главным проявлением этого симптома считается не отсутствие эмоций как таковых, а тягостное чувство собственной погруженности в эгоистические переживания, сознание неспособности думать о ком-либо другом, зачастую сочетающееся с бредом самообвинения. Нередко возникает явление гипэстезии (см. раздел 4.1). Больные жалуются, что стали «как деревяшка», что у них «не сердце, а пустая консервная банка»; сокрушаются, что не испытывают тревоги за малолетних детей, не интересуются их успехами в школе. Яркая эмоция страдания свидетельствует об остроте состояния, об обратимом продуктивном характере расстройств. Anaesthesia psychica dolorosa — типичное проявление депрессивного синдрома.

К симптомам нарушения динамики эмоций относят эмоциональную лабильность и эмоциональную ригидность.

Эмоциональная лабильность — это чрезвычайная подвижность, неустойчивость, легкость возникновения и перемены эмоций. Пациенты легко переходят от слез к смеху, от сует-

ливости к беспечной расслабленности. Эмоциональная лабильность — одна из важных характеристик больных с истерическим неврозом и истерической психопатией. Подобное состояние может также наблюдаться при синдромах помрачения сознания (делирии, онейроиде).

Одним из вариантов эмоциональной лабильности является *слабодушие (эмоциональная слабость)*. Для данного симптома характерна не только быстрая перемена в настроении, но и неспособность контролировать внешние проявления эмоций. Это приводит к тому, что каждое (даже малосущественное) событие переживается ярко, часто вызывает слезы, возникающие не только при печальных переживаниях, но выражающие и умиление, восторг. Слабодушие — типичное проявление сосудистых заболеваний мозга (церебрального атеросклероза), но может встретиться и как личностная особенность (сенситивность, ранимость).

Больная 69 лет, с сахарным диабетом и выраженными расстройствами памяти, ярко переживает свою беспомощность: «Ой, доктор, я ведь была учительницей. Меня ученики, раскрыв рот, слушали. А теперь квашня квашней. Что дочка ни скажет — ничего не помню, все записывать приходится. Ноги совсем не ходят, по квартире едва ползаю...». Все это больная произносит, постоянно вытирая глаза. На вопрос врача, кто еще живет вместе с ней в квартире, отвечает: «Ой, у нас полон дом народу! Жаль муж-покойник не дожил. Зять у меня работящий, заботливый. Внучка — разумница: и танцует, и рисует, и английский у нее... А внук на будущий год в институт пойдет — у него школа такая специальная!». Последние фразы больная произносит с торжествующим лицом, но слезы продолжают течь, и она постоянно вытирает их рукой.

Эмоциональная ригидность — тугоподвижность, застреваемость эмоций, склонность к длительному переживанию чувств (особенно эмоционально неприятных). Выражениями эмоциональной ригидности являются злопамятность, упрямство, упорство. В речи эмоциональная ригидность проявляется обстоятельностью (вязкостью). Больной не может перейти к обсуждению другой темы, пока полностью не выскажется по поводу интересующего его вопроса. Эмоциональная ригидность — проявление общей торпидности психических процессов, наблюдающейся при эпилепсии. Выделяют также психопатические характеры со склонностью к застреванию (паранойяльный, эпилептоидный).

8.2. Симптомы расстройств воли и влечений

Расстройства воли и влечений проявляются в клинической практике нарушениями поведения. Необходимо учитывать, что высказывания больных не всегда точно отражают характер существующих расстройств, поскольку пациенты нередко скры-

вают имеющиеся у них патологические влечения, стыдятся признаться окружающим, например, в своей лени. Поэтому вывод о наличии нарушений воли и влечений надо делать не на основании декларируемых намерений, а опираясь на анализ совершаемых поступков. Так, заявление больного о стремлении устроиться на работу выглядит голословным, если он уже несколько лет не работает и не предпринимает попыток трудоустройства. Не следует воспринимать как адекватное утверждение больного о том, что он любит читать, если последнюю книгу он прочел несколько лет назад.

Выделяют количественные изменения и извращения влечений.

Гипербулия — общее повышение воли и влечений, затрагивающее все основные влечения человека. Увеличение аппетита приводит к тому, что больные, находясь в отделении, немедленно съедают принесенную им передачу и подчас не могут удержаться от того, чтобы не взять продукты из чужой тумбочки. Гиперсексуальность проявляется повышенным вниманием к противоположному полу, ухаживаниями, нескромными комплиментами. Пациенты стараются привлечь к себе внимание яркой косметикой, броской одеждой, подолгу стоят у зеркала, приводя в порядок волосы, могут вступать в многочисленные случайные половые связи. Наблюдается выраженная тяга к общению: всякая беседа окружающих становится интересной для больных, они пытаются включаться в разговоры посторонних. Такие люди стремятся оказать покровительство любому человеку, раздают свои вещи и деньги, делают дорогие подарки, ввязываются в драку, желая защитить слабого (по их мнению). Важно учитывать, что одновременное повышение влечений и воли, как правило, не позволяет больным совершать очевидно опасные и грубые противоправные действия, сексуальное насилие. Хотя такие люди обычно не представляют опасности, они могут мешать окружающим своей навязчивостью, суетливостью, вести себя неосторожно, неправильно распоряжаться имуществом. Гипербулия — характерное проявление *маниакального синдрома*.

Гипобулия — общее снижение воли и влечений. Следует учитывать, что у больных с гипобулией подавлены все основные влечения, включая и физиологические. Наблюдается уменьшение аппетита. Врач может убедить пациента в необходимости есть, но тот принимает пищу неохотно и в малых количествах. Снижение сексуального влечения проявляется не только падением интереса к противоположному полу, но и отсутствием внимания к собственной внешности. Больные не испытывают потребности в общении, тяготятся присутствием посторонних и необходимостью поддерживать беседу, просят оставить их одних. Пациенты погружены в мир собственных страданий и не могут проявлять заботу о близких (особенно

удивительным выглядит поведение матери с послеродовой депрессией, которая не в силах заставить себя заботиться о новорожденном). Подавление инстинкта самосохранения выражается в суицидальных попытках. Характерно чувство стыда за свое бездействие и беспомощность. Гипобулия является проявлением *депрессивного синдрома*. Подавление влечений при депрессии — временное, преходящее расстройство. Купирование приступа депрессии приводит к возобновлению интереса к жизни, активности.

При ***абулии*** обычно не наблюдается подавления физиологических влечений, расстройство ограничивается резким снижением воли. Лень и безынициативность лиц с абулией сочетается с нормальной потребностью в пище, отчетливым сексуальным влечением, которые удовлетворяются самыми простейшими, не всегда социально приемлемыми путями. Так, пациент, испытывающий голод, вместо того чтобы пойти в магазин и купить необходимые ему продукты, просит соседей покормить его. Сексуальное влечение больной удовлетворяет беспрерывной мастурбацией или обращается с нелепыми притязаниями к матери и сестре. У пациентов, страдающих абулией, исчезают высшие социальные потребности, они не нуждаются в общении, в развлечениях, могут проводить в бездействии все дни, не интересуются событиями в семье и в мире. В отделении они месяцами не общаются с соседями по палате, не знают их имен, имен врачей и медсестер.

Абулия является стойким негативным расстройством, вместе с апатией составляет единый *апатико-абулический синдром*, характерный для конечных состояний при шизофрении. При прогредиентных заболеваниях врачи могут наблюдать нарастание явлений абулии — от легкой лености, безынициативности, неспособности преодолевать препятствия до грубой пассивности.

Больной 31 года, токарь по профессии, после перенесенного приступа шизофрении оставил работу в цеху, поскольку считал ее слишком тяжелой для себя. Попросил принять его фотографом в городскую газету, так как раньше много занимался фотографией. Однажды по поручению редакции должен был составить репортаж о труде колхозников. Приехал в село в городской обуви и, чтобы не испачкать ботинок, не стал подходить к тракторам в поле, а сделал лишь несколько снимков из автомобиля. Из редакции был уволен за лень и безынициативность. Устраиваться на другую работу не стал. Дома отказывался заниматься какими-либо хозяйственными делами. Прекратил ухаживать за аквариумом, который до болезни смастерил своими руками. Целыми днями лежал в кровати одетый и мечтал о переезде в Америку, где все легко и доступно. Не возражал, когда родственники обратились к психиатрам с просьбой оформить ему инвалидность.

Описано множество симптомов ***извращения влечений (парабулий)***. Проявлениями психических расстройств могут быть из-

вращение аппетита, сексуального влечения, стремление к асоциальным поступкам (воровству, алкоголизации, бродяжничеству), самоповреждениям. В табл.8.1 приведены основные термины, обозначающие расстройства влечений по МКБ-10.

Парабулии не рассматриваются как самостоятельные заболевания, а являются лишь симптомом. Причинами возникно-

Таблица 8.1. **Клинические варианты расстройств влечений**

Шифр по МКБ-10	Название расстройства	Характер проявления
F63.0	**Патологическая страсть к азартным играм**	
F63.1	**Пиромания**	Стремление совершать поджоги
F63.2	**Клептомания**	Патологическое воровство
F63.3	**Трихотилломания**	Влечение к вырыванию у себя волос
F50.8	**Пикацизм (пика)**	Стремление поедать несъедобное
F98.3	» у детей	(как разновидность, **копрофагия** — поедание экскрементов)
—	**Дипсомания**	Влечение к алкоголю
—	**Дромомания**	Стремление к бродяжничеству
—	**Гомицидомания**	Бессмысленное стремление совершить убийство
—	**Суицидомания**	Влечение к самоубийству
—	**Ониомания**	Влечение делать покупки (часто ненужные)
F50.0	**Нервная анорексия**	Стремление ограничить себя в еде, похудеть
F50.2	**Булимия**	Приступы переедания
F64.0	**Транссексуализм**	Стремление изменить пол
F64.1	**Трансвестизм**	Стремление носить одежду противоположного пола
F65	**Парафилии,** в том числе:	Расстройства сексуального предпочтения
F65.0	фетишизм	Получение сексуального удовлетворения от созерцания предметов интимного гардероба
F65.2	эксгибиционизм	Страсть к обнажению
F65.3	вуайеризм	Страсть к подглядыванию за обнаженными
F65.4	педофилия	Влечение к несовершеннолетним у взрослых
F65.5	садомазохизм	Достижение сексуального удовлетворения путем причинения боли или морального страдания
—	гомосексуализм	Влечение к лицам своего же пола

Примечание. Термины, для которых не приведен шифр, не включены в МКБ-10.

вения патологических влечений бывают грубые нарушения интеллекта (олигофрения, тотальное слабоумие), различные формы шизофрении (как в инициальном периоде, так и на заключительном этапе при так называемом шизофреническом слабоумии), а также психопатии (стойкие дисгармонии личности). Кроме того, расстройства влечений бывают проявлением нарушения обмена веществ (например, поедание несъедобного при анемии или беременности), а также эндокринных заболеваний (повышение аппетита при диабете, гиперактивность при гипертиреозе, абулия при гипотиреозе, нарушения сексуального поведения при дисбалансе половых гормонов).

Каждое из патологических влечений может выражаться в различной степени. Выделяют 3 клинических варианта патологических влечений — обсессивные и компульсивные влечения, а также импульсивные поступки.

Обсессивное (навязчивое) влечение предполагает возникновение желаний, которые больной может контролировать в соответствии с ситуацией. Влечения, явно расходящиеся с требованиями этики, морали и законности, в этом случае никогда не осуществляются и подавляются как недопустимые. Однако отказ от удовлетворения влечения рождает у больного сильные переживания; помимо воли, в голове постоянно сохраняются мысли о неутоленной потребности. Если она не носит явного антисоциального характера, больной осуществляет ее при первой возможности. Так, человек с навязчивым страхом загрязнения сдержит влечение к мытью рук на короткое время, однако обязательно тщательно вымоет их, когда на него не смотрят посторонние, потому что все время, пока он терпит, он постоянно мучительно думает о своей потребности. Обсессивные влечения включены в структуру обсессивно-фобического синдрома. Кроме того, они бывают проявлением психической зависимости от психотропных средств (алкоголь, табак, гашиш и др.).

Компульсивное влечение — более мощное чувство, поскольку по силе оно сравнимо с такими жизненными потребностями, как голод, жажда, инстинкт самосохранения. Больные осознают извращенный характер влечения, пытаются сдерживать себя, но при неудовлетворенной потребности возникает невыносимое чувство физического дискомфорта. Патологическая потребность занимает столь доминирующее положение, что человек быстро прекращает внутреннюю борьбу и удовлетворяет свое влечение, даже если это связано с грубыми асоциальными поступками и возможностью последующего наказания. Компульсивное влечение может быть причиной повторного насилия и серийных убийств. Ярким примером компульсивного влечения служит стремление к наркотику при абстинентном синдроме у страдающих алкоголизмом и наркоманиями (синдром физической зависимости). Компульсивные влечения бывают также проявлением психопатий.

Импульсивные поступки совершаются человеком немедленно, как только возникает болезненное влечение, без предшествующей борьбы мотивов и без этапа принятия решения. Больные могут обдумывать свои поступки только после их совершения. В момент действия нередко наблюдается аффективно суженное сознание, о чем можно судить по последующей частичной амнезии. Среди импульсивных поступков преобладают нелепые, лишенные какого-либо смысла. Нередко больные впоследствии не могут объяснить цели содеянного. Импульсивные поступки — нередкое проявление эпилептиформных пароксизмов. К совершению импульсивных действий также склонны больные с кататоническим синдромом.

От расстройств влечений следует отличать поступки, обусловленные патологией других сфер психики. Так, отказ от еды бывает вызван не только снижением аппетита, но и наличием бреда отравления, императивных галлюцинаций, запрещающих больному есть, а также грубым расстройством двигательной сферы — кататоническим ступором (см. раздел 9.1). Поступки, приводящие больных к собственной гибели, не всегда выражают стремление покончить с собой, но бывают также обусловлены императивными галлюцинациями или помрачением сознания (так, больной в состоянии делирия, спасаясь от воображаемых преследователей, выпрыгивает из окна, считая, что это дверь).

8.3. Синдромы эмоционально-волевых расстройств

Наиболее яркими проявлениями расстройства аффективной сферы выступают депрессивный и маниакальный синдромы (табл.8.2).

8.3.1. Депрессивный синдром

Клиническую картину типичного ***депрессивного синдрома*** принято описывать в виде триады симптомов: снижения настроения (гипотимия), замедления мышления (ассоциативная заторможенность) и двигательной заторможенности. Следует, однако, учитывать, что именно снижение настроения является главным синдромообразующим признаком депрессии. Гипотимия может выражаться в жалобах на тоску, подавленность, печаль. В отличие от естественной реакции печали в ответ на грустное событие тоска при депрессии лишается связи с окружающей обстановкой; больные не проявляют реакции ни на радостное известие, ни на новые удары судьбы. В зависимости от тяжести депрессивного состояния гипотимия может проявляться чувствами различной интенсивности — от легкого пессимизма и грусти до тяжелого, почти физического ощущения «камня на сердце» (*витальная тоска*).

Таблица 8.2. **Симптомы маниакального и депрессивного синдромов**

Депрессивный синдром	Маниакальный синдром
Депрессивная триада: снижение настроения; идеаторная заторможенность; моторная заторможенность	Маниакальная триада: повышение настроения; ускорение мышления; психомоторное возбуждение
Пониженная самооценка, пессимизм	Завышенная самооценка, оптимизм
Бред самообвинения, самоуничижения, ипохондрический бред	Бред величия
Подавление влечений: снижение аппетита; снижение либидо; избегание контактов, замкнутость; обесценивание жизни, стремление к суициду	Растормаживание влечений: повышение аппетита; гиперсексуальность; стремление к общению; потребность оказывать помощь окружающим, альтруизм
Расстройства сна: уменьшение продолжительности; раннее пробуждение; отсутствие чувства сна	Расстройство сна: сокращение продолжительности сна, не вызывающее чувства усталости
Соматические расстройства: сухость кожи, снижение ее тургора, ломкость волос и ногтей, отсутствие слез; запор; тахикардия и повышение артериального давления; расширение зрачка (мидриаз); снижение массы тела	Соматические расстройства не характерны. Больные жалоб не предъявляют, выглядят молодо; повышение артериального давления соответствует высокой активности больных; масса тела снижается при выраженном психомоторном возбуждении

Замедление мышления в легких случаях выражается замедленной односложной речью, долгим обдумыванием ответа. В более тяжелых случаях пациенты с трудом осмысляют заданный вопрос, неспособны справиться с решением простейших логических заданий. Молчаливы, спонтанная речь отсутствует, но полного мутизма (молчания) обычно не бывает. Двигательная заторможенность выявляется в скованности, медлительности, неповоротливости, при тяжелой депрессии может достигать степени ступора (депрессивный ступор). Поза ступорозных больных довольно естественная: лежа на спине с вытянутыми руками и ногами или сидя, склонив голову, опираясь локтями на колени.

Высказывания депрессивных больных обнаруживают резко заниженную самооценку: они описывают себя как ничтожных, никчемных людей, лишенных талантов. Удивлены, что врач

уделяет свое время столь незначительному человеку. Пессимистически оцениваются не только свое настоящее состояние, но и прошлое и будущее. Заявляют, что ничего не смогли сделать в этой жизни, что они принесли много бед своей семье, не были радостью для родителей. Они строят самые печальные прогнозы; как правило, не верят в возможность выздоровления. При тяжелой депрессии нередки бредовые идеи самообвинения и самоуничижения. Больные считают себя глубоко грешными перед Богом, повинными в смерти престарелых родителей, в происходящих в стране катаклизмах. Часто винят себя в потере способности сопереживать окружающим (anaesthesia psychica dolorosa). Возможно также появление ипохондрических бредовых идей. Пациенты полагают, что безнадежно больны, возможно, постыдной болезнью; опасаются заразить близких.

Подавление влечений, как правило, выражается замкнутостью, снижением аппетита (реже приступами булимии). Отсутствие интереса к противоположному полу сопровождается отчетливыми изменениями физиологических функций. Мужчины часто испытывают импотенцию и ставят себе это в вину. У женщин фригидности нередко сопутствуют нарушения менструального цикла и даже длительная аменорея. Больные избегают какого-либо общения, среди людей чувствуют себя неловко, неуместно, чужой смех лишь подчеркивает их страдания. Пациенты настолько погружены в свои переживания, что не в силах заботиться о ком-либо другом. Женщины прекращают занятия домашним хозяйством, не могут ухаживать за малолетними детьми, не уделяют никакого внимания своей внешности. Мужчины не справляются с любимой работой, не в состоянии утром встать с постели, собраться и пойти на службу, лежат целый день без сна. Больным недоступны развлечения, они не читают и не смотрят телевизор.

Наибольшую опасность при депрессии представляет предрасположенность к суициду. Среди психических расстройств депрессия является наиболее частой причиной самоубийств. Хотя мысли об уходе из жизни присущи практически всем страдающим депрессией, реальная опасность возникает при сочетании тяжелой депрессии с достаточной активностью больных. При выраженном ступоре реализация подобных намерений затруднена. Описаны случаи расщиренного суицида, когда человек убивает своих детей, чтобы «избавить их от грядущих мук».

Одним из самых тягостных переживаний при депрессии является упорная бессонница. Пациенты плохо спят ночью и не могут отдохнуть днем. Особенно характерно пробуждение в ранние утренние часы (иногда в 3 или 4 ч), после которого больные больше не засыпают. Иногда пациенты настойчиво утверждают, что ночью не спали ни минуты, ни разу не сом-

кнули глаз, хотя родственники и медицинский персонал видели их спящими (*отсутствие чувства сна*).

Депрессия, как правило, сопровождается многообразной соматовегетативной симптоматикой. Как отражение остроты состояния чаще наблюдается периферическая симпатикотония. Описывается характерная триада симптомов: тахикардия, расширение зрачка и запор (*триада Протопопова*). Обращает на себя внимание внешний вид больных. Кожные покровы сухие, бледные, шелушащиеся. Снижение секреторной функции желез выражается в отсутствии слез («все глаза выплакала»). Нередко отмечают выпадение волос и ломкость ногтей. Снижение тургора кожи проявляется в том, что углубляются морщины и больные выглядят старше своего возраста. Может наблюдаться атипичный надлом брови. Регистрируются колебания артериального давления со склонностью к повышению. Расстройства желудочно-кишечного тракта проявляются не только запором, но и ухудшением пищеварения. Как правило, заметно снижается масса тела. Часты разнообразные боли (головные, сердечные, в животе, в суставах).

Больной 36 лет был переведен в психиатрическую больницу из терапевтического отделения, где в течение 2 нед обследовался в связи с постоянными болями в правом подреберье. При обследовании патологии не выявили, однако мужчина уверял, что болен раком, и признался врачу в намерении покончить с собой. Не возражал против перевода в психиатрическую больницу. При поступлении подавлен, на вопросы отвечает односложно; заявляет, что ему «уже все равно!». В отделении ни с кем не общается, бóльшую часть времени лежит в постели, почти ничего не ест, постоянно жалуется на отсутствие сна, хотя персонал сообщает, что пациент спит каждую ночь, по крайней мере до 5 ч утра. Однажды при утреннем осмотре обнаружена странгуляционная борозда на шее больного. При настойчивом расспросе признался, что утром, когда персонал заснул, он пытался, лежа в постели, задушить себя петлей, связанной из 2 носовых платков. После лечения антидепрессантами исчезли тягостные мысли и все неприятные ощущения в правом подреберье.

Соматические симптомы депрессии у некоторых больных (особенно при первом приступе заболевания) могут выступать в качестве главной жалобы. Этим обусловлены их обращение к терапевту и длительное, безуспешное лечение по поводу «ишемической болезни сердца», «гипертонической болезни», «дискинезии желчных путей», «вегетососудистой дистонии» и др. В этом случае говорят о *маскированной (ларвированной) депрессии*, более подробно описанной в главе 12.

Яркость эмоциональных переживаний, наличие бредовых идей, признаки гиперактивности вегетативных систем позволяют рассматривать депрессию как синдром продуктивных расстройств (см. табл.3.1). Это подтверждается и характерной динамикой депрессивных состояний. В большинстве случаев депрессия продолжается несколько месяцев. Однако она все-

гда обратима. До введения в лечебную практику антидепрессантов и электросудорожной терапии врачи нередко наблюдали самопроизвольный выход из этого состояния.

Выше были описаны наиболее типичные симптомы депрессии. В каждом отдельном случае их набор может существенно различаться, но всегда преобладает подавленное, тоскливое настроение. Развернутый депрессивный синдром рассматривается как расстройство психотического уровня. О тяжести состояния свидетельствуют наличие бредовых идей, отсутствие критики, активное суицидальное поведение, выраженный ступор, подавление всех базовых влечений. Мягкий, непсихотический вариант депрессии обозначают как *субдепрессию.* При проведении научных исследований для измерения тяжести депрессии применяют специальные стандартизованные шкалы (Гамильтона, Цунга и др.).

Депрессивный синдром не является специфичным и может быть проявлением самых различных психических заболеваний: маниакально-депрессивного психоза, шизофрении, органических поражений мозга и психогений. Для депрессии, обусловленной эндогенным заболеванием (МДП и шизофрения), более характерны выраженные соматовегетативные расстройства. Важным признаком эндогенной депрессии является особая суточная динамика состояния с усилением тоски утром и некоторым ослаблением переживаний к вечеру. Именно утренние часы рассматриваются как период, связанный с наибольшим риском суицида. Другим маркером эндогенной депрессии считают положительный дексаметазоновый тест (см. раздел 1.1.2).

Помимо типичного депрессивного синдрома, описывают ряд атипичных вариантов депрессии.

Тревожная (ажитированная) депрессия отличается отсутствием выраженной скованности и пассивности. Стеничный аффект тревоги заставляет пациентов суетиться, постоянно обращаться к окружающим с просьбой о помощи или с требованием прекратить их муки, помочь им уйти из жизни. Предчувствие неминуемой катастрофы не дает больным спать, они могут предпринимать попытки покончить с собой на глазах у окружающих. Временами возбуждение пациентов достигает степени неистовства (меланхолический раптус, raptus melancholicus), когда они рвут на себе одежду, издают страшные крики, бьются головой о стену. Тревожная депрессия чаще наблюдается в инволюционном возрасте.

Депрессивно-бредовый синдром, помимо тоскливого настроения, проявляется такими фабулами бреда, как бред преследования, инсценировки, воздействия. Больные уверены в тяжелом наказании за совершенные проступки; «замечают» постоянное наблюдение за собой. Опасаются, что их вина повлечет за собой притеснение, наказание или даже убийство их родственников. Пациенты беспокойны, постоянно спрашива-

ют о судьбе своих родных, пытаются оправдываться, клянутся, что никогда в будущем не допустят оплошности. Такая атипичная бредовая симптоматика более характерна не для МДП, а для острого приступа шизофрении (шизоаффективный психоз в терминах МКБ-10).

Апатическая депрессия сочетает в себе аффекты тоски и апатии. Больных не интересует их будущее, они бездеятельны, не высказывают каких-либо жалоб. Единственное их желание — чтобы их оставили в покое. От апатико-абулического синдрома такое состояние отличается нестойкостью, обратимостью. Чаще всего апатическая депрессия наблюдается у страдающих шизофренией.

8.3.2. Маниакальный синдром

Проявляется в первую очередь повышением настроения, ускорением мышления и психомоторным возбуждением. Гипертимия при этом состоянии выражена постоянным оптимизмом, пренебрежением к трудностям. Отрицается наличие каких-либо проблем. Пациенты постоянно улыбаются, не предъявляют никаких жалоб, не считают себя больными. Ускорение мышления заметно в быстрой, скачущей речи, повышенной отвлекаемости, поверхностности ассоциаций. При выраженной мании речь настолько дезорганизуется, что напоминает «словесную окрошку». Речевой напор столь велик, что пациенты теряют голос, в уголках рта скапливается взбитая в пену слюна. Деятельность их из-за выраженной отвлекаемости становится хаотичной, непродуктивной. Они не могут усидеть на месте, стремятся уйти из дому, просят отпустить их из больницы.

Наблюдается переоценка собственных способностей. Пациенты считают себя удивительно обаятельными и привлекательными, беспрерывно хвалятся якобы существующими у них талантами. Пытаются сочинять стихи, демонстрируют окружающим свои вокальные данные. Признаком чрезвычайно выраженной мании является бред величия.

Характерно повышение всех базовых влечений. Резко возрастает аппетит, иногда наблюдается склонность к алкоголизации. Больные не могут находиться в одиночестве и постоянно ищут общения. В беседе с врачами не всегда соблюдают необходимую дистанцию, обращаясь запросто — «браток!». Пациенты уделяют много внимания своей внешности, пытаются украсить себя значками и медалями, женщины пользуются избыточно яркой косметикой, одеждой стараются подчеркнуть свою сексуальность. Повышенный интерес к противоположному полу выражается в комплиментах, нескромных предложениях, признаниях в любви. Больные готовы помогать и покровительствовать всем окружающим. При этом нередко оказывается, что на собственную семью просто не хватает вре-

мени. Они транжирят деньги, делают ненужные покупки. При чрезмерной активности не удается завершить ни одно из дел, поскольку каждый раз возникают новые идеи. Попытки препятствовать реализации их влечений вызывают реакцию раздражения, негодования (*гневливая мания*).

Для маниакального синдрома характерно резкое уменьшение продолжительности ночного сна. Больные отказываются вовремя лечь в постель, продолжая суетиться и ночью. Утром просыпаются очень рано и сразу включаются в активную деятельность, однако никогда не жалуются на усталость, утверждают, что спят вполне достаточно. Такие больные обычно причиняют окружающим множество неудобств, наносят вред своему материальному и социальному положению, однако непосредственной угрозы для жизни и здоровья других людей, как правило, не представляют. Мягкое субпсихотическое повышение настроения (*гипомания*) в отличие от тяжелой мании может сопровождаться сознанием неестественности состояния; бреда при этом не наблюдается. Пациенты могут производить благоприятное впечатление своей изобретательностью и остроумием.

В физическом отношении страдающие манией выглядят вполне здоровыми, несколько помолодевшими. При выраженном психомоторном возбуждении они худеют, несмотря на волчий аппетит. При гипомании может наблюдаться значительная прибавка массы тела.

Больная 42 лет, страдает с 25 лет приступами неадекватно повышенного настроения, первый из них возник в период обучения в аспирантуре на кафедре политэкономии. К тому времени женщина уже была замужем и имела 5-летнего сына. В состоянии психоза почувствовала себя очень женственной, обвиняла мужа в недостаточно ласковом отношении к ней. Спала не более 4 ч в сутки, с жаром занималась научной работой, мало уделяла внимания сыну и домашним заботам. Почувствовала страстное влечение к своему научному руководителю. Посылала ему по секрету букеты цветов. Посещала все его лекции для студентов. Однажды в присутствии всех сотрудников кафедры на коленях просила его взять ее в жены. Была госпитализирована. По завершении приступа так и не смогла закончить работу над диссертацией. Во время следующего приступа влюбилась в молодого актера. Ходила на все его спектакли, дарила цветы, тайком от мужа приглашала его к себе на дачу. Покупала много вина, чтобы напоить возлюбленного и тем самым преодолеть его сопротивление, сама много и часто выпивала. На недоуменные вопросы мужа с жаром во всем призналась. После госпитализации и лечения вышла замуж за любовника, перешла на работу к нему в театр. В межприступный период спокойна, алкоголь употребляет редко. С теплом отзывается о прежнем муже, немного сожалеет о разводе.

Маниакальный синдром чаще всего бывает проявлением МДП и шизофрении. Изредка встречаются маниакальные со-

стояния, вызванные органическим поражением мозга или интоксикацией (фенамином, кокаином, циметидином, кортикостероидами, циклоспорином, тетурамом, галлюциногенами и др.). Мания является признаком острого психоза. Наличие яркой продуктивной симптоматики позволяет рассчитывать на полную редукцию болезненных расстройств. Хотя отдельные приступы могут быть достаточно продолжительными (до нескольких месяцев), они все же зачастую короче приступов депрессии.

Наряду с типичной манией нередко встречаются атипичные синдромы сложной структуры. *Маниакально-бредовый синдром*, помимо аффекта счастья, сопровождается несистематизированными бредовыми идеями преследования, инсценировки, мегаломаническим бредом величия (*острая парафрения*). Больные заявляют, что призваны «спасти весь мир», что наделены невероятными способностями, например представляют собой «главное оружие против мафии» и преступники пытаются за это их уничтожить. Подобное расстройство при МДП не встречается и чаще всего указывает на острый приступ шизофрении. На высоте маниакально-бредового приступа может наблюдаться онейроидное помрачение сознания.

8.3.3. Апатико-абулический синдром

Проявляется выраженным эмоционально-волевым оскудением. Равнодушие и безразличие делают больных достаточно спокойными. Они малозаметны в отделении, много времени проводят в постели или сидя в одиночестве, могут также часами находиться у телевизора. При этом оказывается, что они не запомнили ни одной просмотренной передачи. Лень сквозит во всем их поведении: они не умываются, не чистят зубы, отказываются идти в душ и стричь волосы. Ложатся в постель одетыми, потому что им лень снимать и надевать одежду. Их невозможно привлечь к деятельности, призывая к ответственности и чувству долга, потому что они не испытывают стыда. Беседа не вызывает у больных интереса. Говорят они монотонно, часто отказываются от разговора, заявляя, что устали. Если врачу удается настоять на необходимости диалога, нередко оказывается, что больной может в течение долгого времени разговаривать, не проявляя признаков усталости. В беседе выясняется, что пациенты не испытывают никакого страдания, не чувствуют себя больными, не предъявляют никаких жалоб.

Описанная симптоматика нередко сочетается с растормаживанием простейших влечений (прожорливость, гиперсексуальность и др.). При этом отсутствие стыдливости приводит их к попыткам реализовать свои потребности в простейшей, не всегда социально приемлемой форме: например, они могут мо-

читься и испражняться прямо в постели, потому что им лень дойти до туалета.

Апатико-абулический синдром служит проявлением негативной (дефицитарной) симптоматики и не имеет тенденции к обратному развитию. Чаще всего причиной апатии и абулии являются конечные состояния при шизофрении, при которой эмоционально-волевой дефект нарастает постепенно — от легкого равнодушия и пассивности до состояний эмоциональной тупости. Другая причина возникновения апатико-абулического синдрома — органическое поражение лобных долей мозга (травма, опухоль, атрофия и др.).

8.4. Физиологический и патологический аффект

Реакция на психотравмирующее событие может протекать весьма различно в зависимости от индивидуальной значимости стрессорного события и особенностей эмоционального реагирования человека. В некоторых случаях форма проявления аффекта бывает удивительно неистовой и даже опасной для окружающих. Хорошо известны случаи убийства супруга на почве ревности, жестокие драки между футбольными болельщиками, бурные споры между политическими лидерами. Грубому асоциальному проявлению аффекта может способствовать психопатический склад личности (возбудимая психопатия — см. раздел 22.2.4). Все же приходится признать, что в большинстве случаев такие агрессивные действия совершаются осознанно: участники могут рассказать о своих чувствах в момент совершения поступка, раскаиваются в несдержанности, пытаются сгладить плохое впечатление, апеллируя к тяжести нанесенного им оскорбления. Каким бы тяжелым ни было совершенное преступление, в подобных случаях оно рассматривается как ***физиологический аффект*** и влечет за собой судебную ответственность.

Патологическим аффектом называют кратковременный психоз, возникающий внезапно после действия психотравмы и сопровождающийся помрачением сознания с последующей амнезией всего периода психоза. Пароксизмальный характер возникновения патологического аффекта указывает на то, что психотравмирующее событие становится пусковым моментом к реализации имеющейся эпилептиформной активности. Нередко у пациентов в анамнезе обнаруживаются тяжелые травмы головы или признаки органической дисфункции с детства. Помрачение сознания в момент психоза проявляется неистовством, удивительной жестокостью совершенного насилия (десятки тяжелых ран, многочисленные удары, каждый из которых может быть смертельным). Окружающие не в силах корригировать поступки больного, поскольку он не слышит их. Психоз длится несколько минут и завершается тяжелым исто-

щением: больные вдруг валятся без сил, иногда впадают в глубокий сон. По выходе из психоза они не могут вспомнить ничего из происходившего, бывают крайне удивлены, услышав о том, что они совершили, не могут поверить окружающим. Следует признать, что расстройства при патологическом аффекте лишь условно можно отнести к кругу эмоциональных нарушений, поскольку важнейшим выражением этого психоза является *сумеречное помрачение сознания* (см. раздел 10.2.4). Патологический аффект служит основанием для признания больного невменяемым и освобождения от ответственности за совершенное преступление.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Изард К. Эмоции человека. — М.: Изд-во МГУ, 1980.

Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.

Психиатрический диагноз / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И. — Киев: Выща школа, 1989.

Психология эмоций. Тексты / Под ред. В.К.Вилюнаса, Ю.Б.Гиппенрейтер. — М.: МГУ, 1984. — 288 с.

Психосоматические расстройства при циклотимных и циклотимоподобных состояниях. — Труды МИП., Т.87. — Отв. ред. С.Ф.Семенов. — М.: 1979. — 148 с.

Рейковский Я. Экспериментальная психология эмоций. — М.: Прогресс, 1979.

Синицкий В.Н. Депрессивные состояния (Патофизиологическая характеристика, клиника, лечение, профилактика). — Киев: Наукова думка, 1986.

Глава 9. РАССТРОЙСТВА ДВИГАТЕЛЬНОЙ СФЕРЫ

Выделение моторики в качестве самостоятельной сферы психических расстройств с теоретических позиций неправомерно, поскольку у здорового человека движения непосредственно выражают внутренние переживания и неотделимы от эмоций, воли и влечений. Однако при отдельных психических заболеваниях (в первую очередь при кататоническом синдроме) можно наблюдать состояния, при которых двигательная сфера получает некоторую автономность, конкретные моторные акты теряют связь с внутренними психическими процессами, перестают контролироваться волей. В этом случае расстройства

приобретают сходство с неврологической симптоматикой. Следует признать, что подобие это лишь внешнее, поскольку в отличие от гиперкинезов, парезов, нарушений координации движений при неврологических заболеваниях двигательные расстройства в психиатрии лишены органической основы, функциональны и обратимы. Как правило, неврологические больные сами могут критично оценивать имеющиеся у них гиперкинезы и тики, как проявление болезни. Страдающие кататоническим синдромом не могут как-либо психологически объяснить совершаемые движения, не осознают их болезненного характера вплоть до момента купирования психоза.

Все расстройства двигательной сферы можно разделить на гиперкинезии (возбуждение), гипокинезии (ступор) и паракинезии (извращение движений).

Возбуждение, или ***гиперкинезия***, у психически больных является признаком обострения заболевания. В большинстве случаев движения пациента отражают богатство его эмоциональных переживаний. Им может управлять страх преследования, и тогда он спасается бегством. При маниакальном синдроме основой его моторики является неутомимая жажда деятельности, а при галлюцинаторных состояниях он может выглядеть удивленным, стремиться обратить внимание окружающих на свои видения. Во всех названных случаях гиперкинезия выступает как симптом, вторичный по отношению к болезненным душевным переживаниям. Такой вид возбуждения называют *психомоторным*. При кататоническом синдроме движения не отражают внутренних потребностей и переживаний субъекта, поэтому возбуждение при этом синдроме называют чисто ***моторным***.

Выраженность гиперкинезии нередко говорит о степени тяжести заболевания, его остроте. Однако временами встречаются тяжелые психозы с *возбуждением, ограниченным пределами постели*. Для окружающих такие больные не представляют существенной опасности, однако их состояние может указывать на крайнюю степень истощения, высокую вероятность соматических и неврологических осложнений, требует начать мероприятия по спасению их жизни.

Ступор — состояние обездвиженности, крайняя степень двигательной заторможенности. Ступор может также отражать яркие эмоциональные переживания (депрессия, астенический аффект страха). При кататоническом синдроме, напротив, ступор лишен внутреннего содержания, бессмыслен. Для обозначения состояний, сопровождающихся лишь частичной заторможенностью, используется термин «субступор».

Хотя ступор предполагает отсутствие двигательной активности, в большинстве случаев он рассматривается как продуктивная психопатологическая симптоматика, поскольку не означает, что способность двигаться необратимо утрачена. Как и

другие продуктивные симптомы, ступор является временным состоянием и неплохо поддается лечению психотропными средствами.

9.1. Кататонический и гебефренический синдромы

Кататонический синдром был первоначально описан К.Л.Кальбаумом (1863) как самостоятельная нозологическая единица, а в настоящее время рассматривается как симптомокомплекс, чаще всего наблюдаемый при шизофрении. Одна из важных особенностей кататонического синдрома — сложный, противоречивый характер симптоматики: мы можем наблюдать одновременное сочетание, казалось бы, взаимоисключающих симптомов. Все двигательные феномены лишены смысла и не связаны с психологическими переживаниями. Характерно тоническое напряжение мускулатуры.

В психиатрической литературе зачастую раздельно описываются состояния кататонического ступора и кататонического возбуждения, однако в действительности заторможенность и внезапные импульсивные действия могут столь тесно переплетаться между собой, что, вероятно, правильнее говорить о едином кататоническом синдроме, включающем 3 группы симптомов — гипокинезии, гиперкинезии и паракинезии.

Гипокинезии представлены явлениями ступора и субступора. Обращают на себя внимание сложные, неестественные, подчас неудобные позы больных. Чаще других наблюдается *утробная поза* с поджатыми к груди коленями и руками. При кататонии описаны *симптом воздушной подушки*, когда пациенты могут долго поддерживать голову приподнятой над изголовьем, и *симптом капюшона*, когда больные покрывают голову простыней или перекинутыми через голову полами халата. Ступорозные больные обычно лежат в постели, но могут и стоять неподвижно. При субступоре возможно передвижение по отделению, но при этом пациенты ходят медленно, едва переставляя ноги, часто застывают на ходу в вычурных положениях. Описать все богатство возможных поз немыслимо, однако следует обратить внимание на то, что больные поддерживают неудобное положение тела, не чувствуя утомления. Этому способствует резкое тоническое сокращение мышц. Их тонус позволяет пациентам иногда некоторое время удерживать любую позу, которую придает им врач. Это явление называется *каталепсией, или восковой гибкостью*. Часто наблюдается *негативизм*, который разделяют на пассивный, выражающийся отказом выполнять предписания, и активный, когда больной сопротивляется требованиям врача или даже совершает действия, прямо противоположные тем, которые от него ожидают (например, начинают есть только тогда, когда санитар забирает у него тарелку). Нередко ступору сопутствует растор-

маживание древних рефлексов — хватательного, сосательного. Лицо пациента гипомимично, обычно контакт с ним резко затруднен, часто полностью отсутствует речь (*мутизм*). Иногда больной не реагирует на вопросы, заданные громким голосом, но отвечает на шепотную речь (*симптом Павлова*). Одновременно с негативизмом может наблюдаться *пассивная (автоматическая) подчиняемость*. Этот симптом выражается в том, что больной буквально выполняет все требования, подчас неприятные для него. В этом случае, если собеседник точно не указывает, что именно должен сделать пациент, он будет находиться в полном бездействии, пока не получит конкретных инструкций.

Гиперкинезия при кататоническом синдроме выражается в приступах возбуждения. Характерно совершение бессмысленных, хаотичных, нецеленаправленных движений. Часто наблюдаются *двигательные* и *речевые стереотипии* (раскачивание, подпрыгивание, размахивание руками, завывание, смех).

Примером речевых стереотипий служат *вербигерации*, проявляющиеся ритмическим повторением однообразных слов и бессмысленных звукосочетаний. Характерно совершение *импульсивных действий*: больные могут внезапно вскакивать с постели, нападать на окружающих, совершать непонятные пробежки. Хотя подобные действия представляют серьезную опасность для окружающих, они так же, как и другие поступки пациентов, никак не связаны с их психологическим отношением к объекту агрессии, автоматизированы и непредсказуемы.

Больной 31 года, страдает психическим заболеванием в течение последних 8 лет. До болезни нормально развивался. Закончил 10 классов школы, служил в армии, работал слесарем на заводе, занимался боксом. Кандидат в мастера спорта. С началом болезни прекратил тренировки, временами застывал в неожиданных позах, перестал следить за собой. Если родные заставляли его помыться, запирался и не выходил из ванной по нескольку часов. Иногда после этого оказывалось, что вымылся недостаточно тщательно. Многократно госпитализировался в различные больницы. Течение заболевания безремиссионное. В настоящее время больной малодоступен. На вопросы либо не отвечает совсем, либо говорит очень тихим шепотом. Целыми днями сидит напротив входа в палату в скованной позе. Ни с кем не общается, не обращается с какими-либо просьбами или вопросами. На лице выражение недоумения, губы вытянуты в трубочку. Мышцы напряжены, наблюдается восковая гибкость. Пассивно подчиняем, безропотно выполняет все команды персонала, ест без посторонней помощи. В ванну заходит самостоятельно, но сам не моется, пока его не искупает санитар. При попытке снизить дозы лекарств наступает обострение, проявляющееся в первую очередь отказом от еды. Дважды за время пребывания в отделении набрасывался на медсестер. Каждый раз такое нападение происходило в самый неожиданный момент без какого-либо

повода: пациент, сидевший в своей обычной скованной позе, внезапно вскакивал и бил проходящую мимо медсестру точным ударом кулака в глаз, после чего спокойно возвращался в исходное положение.

Паракинезии проявляются странными, неестественными движениями, например вычурной, *манерной мимикой* и пантомимикой. Больные могут ходить, широко расставив ноги, или передвигаться лисьим, осторожным шагом; нелепо выбрасывать ступни вперед или шагать, не сгибая коленей, как деревянные куклы. Мимика подчас не поддается определенному описанию: страдальческие морщины на лбу сочетаются с нелепой улыбкой, зло сдвинутые брови — с вытянутыми губами, удивленные, широко распахнутые глаза — с плотно сжатым ртом. При кататонии описан ряд *эхо-симптомов* — эхолалия (повторение слов собеседника), эхопраксия (повторение чужих движений), эхомимия (копирование мимики окружающих).

Перечисленные симптомы могут встречаться в самых неожиданных сочетаниях. Типична внутренняя противоречивость симптоматики. К.Ясперс характеризовал особенность кататонии как набор контрастов — «возбуждения и неподвижности... противоположность неограниченного противодействия и неограниченной покорности, полного негативизма и автоматического послушания».

Больные в кататоническом состоянии нуждаются в тщательном уходе. Иногда они даже не встают с постели, чтобы пойти в туалет. Неподвижность может приводить к образованию пролежней. Поскольку пациенты в ступоре не реагируют на холод, не чувствуют боли, не спасаются бегством при опасности, их жизнь всецело зависит от окружающих. Наибольшей проблемой является отказ от приема пищи (см. раздел 25.3). Прежде приходилось кормить больных через назогастральный зонд. В последние годы тяжелые кататонические состояния встречаются все реже. Кроме того, введение в практику новых психотропных средств позволило преодолевать отказ от еды в первые дни лечения.

Как было сказано, чаще всего кататонический синдром — проявление шизофрении. Однако в литературе приведены редкие примеры появления кататонической симптоматики вследствие органического поражения головного мозга (особенно много таких случаев описано в связи с эпидемическим энцефалитом Экономо).

Принято выделять ***люцидную кататонию***, протекающую на фоне ясного сознания, и ***онейроидную кататонию***, сопровождающуюся помрачением сознания и частичной амнезией. При внешней схожести набора симптомов эти 2 состояния значительно различаются по течению. Онейроидная кататония — острый психоз с динамичным развитием и благоприятным исходом. Люцидная кататония, напротив, служит признаком без-

ремиссионно протекающих злокачественных вариантов шизофрении.

Гебефренический синдром имеет существенное сходство с кататонией. Преобладание двигательных расстройств с немотивированностью, бессмысленностью поступков также характерно для гебефрении. Однако у страдающих гебефренией не наблюдается ступора, а преобладают нелепое дурашливое возбуждение, немотивированная веселость, гримасничанье. Само название синдрома[1] указывает на инфантильный характер поведения больных: они часто выглядят моложе своего возраста, не могут сидеть ни минуты без движения, задают массу ненужных вопросов, не слушают ответов собеседника, иногда ведут себя вызывающе, произносят ругательства. Негативизм проявляется в том, что замечания окружающих заставляют их действовать еще более несносно. Улыбка пациентов никогда не вызывает сочувствия, потому что не выражает истинного чувства. Больные не переживают в действительности радости — их состояние точнее следует назвать апатией: они равнодушны к близким, к своему внешнему виду, бесстыдны, деятельность их не приводит к какому-либо результату. Как и люцидная кататония, гебефренический синдром служит проявлением наиболее злокачественных вариантов шизофрении.

9.2. Другие сопровождающиеся возбуждением синдромы

Психомоторное возбуждение — один из частых компонентов многих психопатологических синдромов.

Маниакальное возбуждение отличается от кататонического целенаправленностью поступков. Мимика выражает радость, больные стремятся к общению, много и активно говорят. При выраженном возбуждении ускорение мышления приводит к тому, что не все сказанное пациентом понятно, но речь его никогда не стереотипна. Он постоянно меняет тему разговора из-за повышенной отвлекаемости. Часто действия больных отражают их стремление помочь окружающим: бегут к встающему с постели соседу по палате, чтобы подать ему руку; отнимают у санитара швабру, желая выполнить работу вместо него; залезают на подоконник, чтобы открыть форточку. Нередко они хвалятся своими способностями: встают на стул, чтобы исполнить песню, танцуют, демонстрируют фигуры карате.

Ажитированная депрессия проявляется сочетанием выраженной тоски и тревоги. Мимика отражает страдание. Характерны причитания, плач без слез. Больные мечутся по отделению, боятся и одновременно жаждут наказания, просят яда.

---

[1] Геба — древнегреческая богиня юности.

Нередко тревоге сопутствует нигилистический мегаломанический бред с идеями гибели мира (синдром Котара).

Острые галлюцинаторно-бредовые состояния также часто выражаются психомоторным возбуждением. Состояния *острого чувственного бреда* всегда сопровождаются беспокойством, метанием. Возбуждение отражает сильное чувство тревоги и растерянности больных. Связанные с тревогой слуховые обманы (иллюзии) уверяют их в том, что окружающие замышляют что-то против них. Пациенты спасаются бегством, нападают на людей, являющихся, по их мнению, преследователями. Чувство дереализации убеждает их в надвигающейся катастрофе. Они обращаются к близким за разъяснениями, но ответы окружающих не успокаивают их, а заставляют все больше полагать, что «все сговорились», «все подстроено», они «в капкане», «все пути перекрыты». В таком состоянии больные иногда убегают из дому, прячутся от мнимых преследователей в подвалах. *Острый галлюциноз* также может проявляться психомоторным возбуждением. Страдающие истинными слуховыми галлюцинациями (например, при алкогольном галлюцинозе) убеждены, что соседи договариваются их убить, и не могут спать. Мечутся по квартире, проверяют, закрыта ли дверь; иногда сдвигают вещи, чтобы забаррикадировать вход.

Довольно часто причиной психомоторного возбуждения является ***помрачение сознания*** (см. главу 10). Самый распространенный среди синдромов помрачения сознания — *делирий* — проявляется не только нарушениями ориентировки и сценоподобными истинными галлюцинациями, но и крайне выраженным возбуждением. Больные стремятся убежать от преследующих их галлюцинаторных образов, нападают на них, пытаются защититься ножом, бросают тяжелые предметы, спасаясь бегством, могут выйти в окно. *Аментивный синдром* характеризуется еще большей тяжестью состояния. Больные истощены, не могут встать с постели. Их движения хаотичны, некоординированны (яктация): взмахивают руками, издают бессмысленные крики, комкают в руках и рвут простыню, раскачивают головой. *Онейроидное помрачение сознания* проявляется кататонической симптоматикой, описанной выше. При *сумеречном помрачении сознания* встречаются как автоматизированные, безопасные для окружающих действия, так и приступы нелепого хаотичного возбуждения, часто сопровождающиеся неистовой злобой, брутальной агрессией. Примером сумеречного помрачения сознания могут служить действия в состоянии патологического аффекта (см. раздел 8.4). Схожее состояние наблюдается при аффективно-шоковых реакциях в условиях серьезных катастроф, угрожающих жизни (см. раздел 21.2.1). Чаще всего сумеречные состояния бывают проявлением эпилептиформных пароксизмов. Другой вариант эпилептического возбуждения — приступы ***дисфории***, хотя и не сопро-

вождающиеся помрачением сознания и амнезией, но также зачастую приводящие к опасным, агрессивным действиям. Больные в состоянии дисфории бросаются с кулаками на первого, кто попытается им противоречить; нападают на лиц, вступающихся за избитого ими человека; применяют самые грубые ругательства, наносят удары, не рассчитывая их силу, не думая о последствиях; могут убить.

Истерическое возбуждение существенно отличается от всех описанных форм возбуждения. Оно всегда является реакцией на актуальную для человека психотравмирующую ситуацию и выражается в самых ярких демонстративных формах поведения. Больные падают на пол, катаются в судорогах, заламывают руки, громко рыдают, стучат кулаками в двери и стены, хватаются за голову, пытаются рвать на себе одежду, демонстрируют намерение покончить с собой, встают на подоконник открытого окна. Нередко движения похожи на неумелую театральную игру. Разрешение психотравмирующей ситуации приводит к прекращению возбуждения. Больные достаточно внушаемы, иногда неожиданное действие окружающих, появление авторитетного лица, одно его настойчивое высказывание может немедленно остановить неистовство.

Практически любой вид психомоторного возбуждения является довольно тревожным симптомом, нередко указывающим на необходимость госпитализации. Исключение составляет, пожалуй, гебефрения, обычно не сопровождающаяся опасными для окружающих действиями. Возникновение аментивного возбуждения у больных в соматическом стационаре не является поводом к переводу в психиатрическое отделение, поскольку причина аменции — тяжело протекающие соматические заболевания, а возбуждение этих больных неопасно, ограничено пределами постели. Следует с осторожностью относиться к демонстративным суицидальным действиям истерических больных. Хотя такие попытки совершаются без реальной цели покончить с собой, однако подобное поведение чревато неожиданными последствиями: человек может потерять равновесие и вывалиться из окна, упасть с табуретки и угодить в приготовленную петлю и пр.

Опасность психомоторного возбуждения вынуждала психиатров до середины XX в. часто использовать различные средства удержания (ремни, смирительные рубашки, палаты-изоляторы). Появление в начале века мощных барбитуратов, и особенно введение в практику в конце 50-х годов новых психотропных средств, позволило почти полностью отказаться от применения мер стеснения. В настоящее время для купирования психомоторного возбуждения используются различные нейролептики, несколько реже бензодиазепиновые транквилизаторы (см. раздел 15.1).

9.3. Другие сопровождающиеся ступором синдромы

Ступор встречается в психиатрической практике реже, чем возбуждение. Кроме кататонического синдрома, он может быть проявлением тяжелой депрессии, апатико-абулического синдрома и истерии.

Депрессивный ступор тесно связан в своих проявлениях с аффектом тоски. Лицо больных выражает страдание. Поза чаще удобная, нередко они лежат в постели с открытыми глазами и вытянутыми вдоль тела руками. Если пациенты садятся, то согнутая спина и опущенный взгляд подчеркивают их тоскливое настроение. Хотя больные отвечают на вопросы односложно и с большой задержкой, полного мутизма не бывает. Все состояние характеризуется целостностью, отсутствием парадоксов. Отказ от еды при депрессии обусловлен отсутствием аппетита и ипохондрическими идеями, поэтому больные поддаются уговорам хотя бы немного поесть. Хотя при ступоре обычно не бывает возможности реализовать суицидальные тенденции, это не означает, что пациенты не нуждаются в надзоре, поскольку не исключена возможность возникновения короткого периода возбуждения с немедленным приведением замыслов в исполнение.

Апатический ступор наблюдается относительно редко. Лицо таких больных амимично, выражает безразличие. Они отвечают на вопросы, но сами никогда не становятся инициаторами разговора. Предоставленные сами себе, могут часами ничего не делать, лежать без сна в постели, отвернувшись лицом к стене. При апатико-абулическом синдроме не наблюдается подавления влечений, поэтому пациенты никогда не отказываются от еды. От длительного бездействия они сильно полнеют. В отличие от больных с кататоническим ступором они вслух проявляют недовольство, если кто-то нарушает их комфорт, заставляет встать с постели, помыться или постричься. Причины апатического ступора — шизофрения или поражение лобных долей мозга.

Истерический ступор, как и истерическое возбуждение, появляется немедленно вслед за возникновением психотравмирующей ситуации. Клиническая картина может принимать самые неожиданные формы. Нередко наблюдается мутизм, но без явлений негативизма, как при кататонии, а с явным стремлением обратиться к собеседнику. Отсутствие речи как бы служит резко выраженным проявлением афонии. Иногда больные, неспособные говорить, могут писать или отвечать жестами. Истерический ступор — проявление демонстративности, поэтому он никогда не возникает без свидетелей.

Кроме истерических, описывают психогенно возникающие ступорозные состояния при ситуациях, угрожающих жизни. Такие *аффективно-шоковые реакции* описаны в главе 21.

Ступор в большинстве случаев не является социально опасным состоянием. Поскольку двигательная заторможенность — лишь одно из проявлений какого-либо синдрома, лечение направлено на купирование основного расстройства. В частности, при депрессивном ступоре назначают антидепрессанты. Растормаживающих средств страдающим депрессией не назначают, поскольку это может облегчить реализацию суицида. Изредка при кататоническом и истерическом ступоре проводят процедуру лекарственного растормаживания. В прежние годы для этого использовали внутривенное медленное вливание стерильного раствора барбамила (амитал-натрия) и подкожные инъекции кофеина. В процессе медленного введения врач пытается установить контакт с больным. Как только тот начинает отвечать на вопросы, процедуру прекращают. На фоне растормаживания пациент может сообщить важные для врача анамнестические сведения. Страдающий кататонией начинает самостоятельно есть. Поскольку в последние годы раствор барбамила для инъекций исключен из фармакопеи, с той же целью можно применять растворы диазепама (седуксен, реланиум).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Банщиков В.М., Короленко Ц.П., Давыдов И.В. Общая психопатология. — М.: 1-й ММИ им. И.М.Сеченова, 1971. — 176 с.

Кербиков О.В. Лекции по психиатрии (Избранные лекции). — М.: Медицина, 1955. — 238 с.

Крепелин Э. Учебник психиатрии для врачей и студентов: Пер. с нем. — Т.1—2. — М., 1912—1920.

Меграбян А.А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972. — 288 с.

Психиатрический диагноз / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И. — Киев: Выща школа, 1989.

Руководство по психиатрии / Под ред. А.В.Снежневского. — Т.1—2. — М.: Медицина, 1983.

Глава 10. НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Понятие сознания отличается большой многозначностью и употребляется в различных значениях в психологии, физиологии, философии. В большинстве случаев под этим термином понимают способность воспринимать себя и внешний мир во всей целостности событий. Сознание предполагает в первую

очередь возможность *предметного*, или *чувственного, познания*, и понимания связей между явлениями (*абстрактное познание*). Из приведенного определения следует, что практически любое психическое расстройство (галлюцинации, бред, деменция) сопровождается нарушением сознания, поскольку существенно искажает способность правильно отражать окружающее и свой внутренний мир. В медицине, однако, термин **«нарушения сознания»** используется для обозначения узкого круга острых преходящих расстройств с грубым нарушением способности воспринимать и понимать окружающий мир.

Для определения состояний расстроенного сознания чаще всего используют набор критериев, предложенных немецким психиатром К.Ясперсом: 1) *отрешенность от реального внешнего мира*, выражающаяся в том, что больные отрывочно, фрагментарно, неотчетливо воспринимают действительность; 2) *нарушение ориентировки* во времени, месте, ситуации, реже в собственной личности; 3) *нарушение стройности мышления*, вплоть до бессвязности; 4) *амнезия* — расстройство способности запечатлевать в памяти события, происходящие в момент нарушения сознания.

Об отрешенности больного свидетельствует не только фрагментарность воспоминаний, излагаемых им после перенесенного приступа, но и нарушение контакта с ним во время психического расстройства. Как и другие образы окружающего мира, речь собеседника воспринимается пациентом неточно, требуются многократные повторения, повышенный голос, чтобы больные могли услышать и осознать заданный вопрос. Следует учитывать, что отрешенность не является специфическим симптомом расстройств сознания и встречается у апатичных больных шизофренией и при тяжелой депрессии.

При расстроенном сознании утрата ориентировки может быть выражена в различной степени. Легче всего нарушается ориентировка во времени: пациенты перестают адекватно различать временны́е промежутки, не могут точно сказать, утро сейчас или день. При более грубом повреждении затрудняется ориентация в месте и текущей ситуации. Больные не понимают, где находятся; не могут объяснить наблюдаемые события; называют врачей именами сотрудников; считают, что находятся у себя на даче или на заводе. Изменения ориентировки в собственной личности наблюдаются крайне редко и обычно отражают содержание несистематизированного чувственного бреда, сопровождающего острый психоз. Нарушения ориентировки также не являются специфическим признаком расстройств сознания. Например, выше была описана амнестическая дезориентировка у страдающих корсаковским синдромом (см. раздел 6.3).

Нечеткость мышления больных с нарушениями сознания не позволяет им стройно рассуждать, решать логические задачи,

устанавливать связи между явлениями. Такие пациенты производят впечатление слабоумных, поскольку не справляются с простейшим счетом, не способны стройно записывать свои мысли. Однако в отличие от состояний слабоумия подобная симптоматика обратима. Крайней степенью нарушения мышления является бессвязность (инкогеренция), когда речь распадается и превращается в «словесную окрошку». Сами по себе расстройства мышления бывают проявлением самых различных психопатологических синдромов (см. раздел 5.1).

Амнезия при нарушениях сознания может быть полной или частичной. При самых легких состояниях пациенты правильно перечисляют происходившие во время болезненного приступа события, но не помнят деталей, путают их последовательность. При наиболее тяжелых повреждениях в памяти не остается ничего из произошедшего в момент нарушения сознания. Симптом амнезии возникает не только при расстройствах сознания, но и при многих органических заболеваниях мозга (например, атеросклерозе).

Таким образом, *о нарушении сознания свидетельствует только одновременное существование всех перечисленных признаков*, а не какой-либо один из них. Очень важна для диагностики состояний расстроенного сознания также специфическая динамика данных нарушений: все состояния расстроенного сознания — это острые преходящие расстройства.

К.Ясперс разделял все нарушения сознания на 3 основные группы: 1) состояния «оглушенности», или снижение уровня (выключения) сознания; 2) помрачение сознания; 3) состояния измененного сознания. Хотя точное понимание этих терминов не совпадает у разных авторов, можно дать следующее объяснение данных понятий.

Снижение уровня (выключение) сознания проявляется затуханием психических процессов. Это бесконечный ряд состояний между ясным сознанием и его отсутствием (комой). Снижения уровня сознания не сопровождаются какой-либо продуктивной симптоматикой. Больные вялы, заторможенны, сонливы или даже совершенно недоступны.

Помрачение сознания представляют собой ряд острых психозов с яркой продуктивной симптоматикой: галлюцинациями, бредом, психомоторным возбуждением. При этом состоянии действительность не воспринимается больными в первую очередь потому, что она замещена богатым миром фантазий, вымысла. Фантастические события могут переплетаться с реальностью, а она преображается в соответствии с воображаемыми явлениями. В состоянии помраченного сознания больные деятельны, могут совершать опасные поступки.

Состояния измененного сознания наблюдаются и у здорового человека, что наглядно демонстрирует связь сознания с функцией внимания. Концентрация внимания на каком-либо пред-

мете позволяет человеку наиболее полно осознавать данный объект, но мешает получать информацию о других явлениях действительности. Нарушения внимания страдающих острым психозом приводят к фрагментарности последующих воспоминаний, сопровождаются чувством дереализации, отражающим изменения в состоянии сознания. Концентрация внимания пациента на словах психотерапевта может привести к тому, что никакие другие явления действительности, кроме речи врача, не будут восприниматься. На этом явлении основана методика гипноза. К патологическим вариантам измененного состояния сознания следует относить пароксизмально возникающие эпизоды, проявляющиеся разнообразными симптомами нарушения сенсорного синтеза и не сопровождающиеся полной амнезией. Мы уже упоминали подобные приступы в разделе 4.3 под названием «особые состояния сознания». Более подробно они описаны вместе с другими пароксизмальными явлениями в следующей главе.

Далее подробно рассматривается симптоматика основных синдромов, проявляющихся расстройством сознания.

10.1. Синдромы снижения уровня сознания

Синдромы, включенные в данный раздел, представляют собой ряд состояний, плавно переходящих одно в другое в соответствии с тяжестью имеющихся расстройств.

Оглушение проявляется повышением порога восприятия всех анализаторов, замедлением мышления, как бы запустеванием сознания. Больные не сразу осознают обращенную к ним речь. Часто приходится повторять вопрос или говорить громче, чтобы они услышали сказанное и сумели понять его суть. При этом они не в состоянии осмыслить сложные вопросы даже после многократного повторения. Ориентировка во времени и месте затруднена: пациенты не могут правильно назвать больницу, в которую их привезли, не точно определяют время, однако общее понимание ситуации не нарушено: больные понимают, что их окружают врачи, что они находятся в медицинском учреждении. Воспоминания о периоде оглушенности крайне фрагментарны, хотя полной амнезии обычно не наблюдается.

Вариантами легкого оглушения являются состояния обнубиляции и сомноленции. При *обнубиляции* пациенты, сохраняя некоторую активность, вставая с постели, расхаживая по отделению, имеют вид, свидетельствующий об отрешенности, погруженности в себя. На вопросы они отвечают невпопад, с большой задержкой. Состояние обнубиляции весьма подвижно, склонно к временным просветлениям. *Сомноленция* выражается в том, что больные все время спят. При этом их можно достаточно легко разбудить, однако, предоставленные сами

себе, они немедленно впадают в глубокий сон, несмотря на происходящую вокруг них суету и шум.

Сопор (патологический сон) — глубокое расстройство сознания с полным прекращением психической деятельности. Хотя пациенты производят впечатление глубоко спящих, разбудить их не удается. Вместе с тем сохраняются простейшие реакции на наиболее сильные стимулы и безусловные рефлексы. Так, пациенты могут реагировать стонами в ответ на боль; тянуть на себя одеяло, чувствуя холод; приоткрыть на короткое время глаза, если врач громко произнесет их имя. При этом никакого контакта с больными установить не удается: они не слышат и не выполняют инструкций, не могут зна́ком или движением выразить отношение к сказанному. По выходе из сопора всегда наблюдается полная амнезия.

Кома — наиболее тяжелая степень выключения сознания, при которой не только отсутствует контакт с больным, но и исчезают реакции на сильные раздражители, а также затухают безусловные рефлексы.

При постепенном утяжелении состояния наблюдается последовательный переход от легких форм оглушения к коме. Причинами возникновения оглушения, сопора и комы бывают самые различные экзогенные и соматогенные органические поражения мозга (интоксикации, инфекции, травмы, гипоксия и гипогликемия, нарушение водно-солевого баланса, повышение внутричерепного давления вследствие растущей опухоли или гематомы и др.). Резкое снижение или отсутствие психической деятельности делает участие психиатра в лечении этих состояний бессмысленным. Вместе с тем психиатры хорошо знакомы с перечисленными состояниями, поскольку они отчетливо прослеживаются при проведении инсулинокоматозной терапии (см. раздел 15.2).

10.2. Синдромы помрачения сознания

Синдромы помрачения сознания обычно сопровождаются психомоторным возбуждением и яркой продуктивной симптоматикой, поэтому возникновение подобных состояний, как правило, требует вмешательства психиатра. К данным синдромам относят делирий, онейроид, аменцию и сумеречное помрачение сознания.

10.2.1. Делирий

Делирий — это острый психоз с помрачением сознания, сопровождающийся иллюзиями и сценоподобными истинными галлюцинациями, нарушением ориентировки в месте и времени (при сохраненной оценке собственной личности) и резким психомоторным возбуждением.

В состоянии делирия наблюдаются все признаки расстройства сознания. Больные настолько погружены в галлюцинаторные переживания, что не сразу слышат обращенную к ним речь. Приходится говорить громче или повторять фразу несколько раз. Предметы реальной обстановки так преображаются в их сознании, что они перестают понимать суть происходящего, не могут разобраться в ситуации, не осознают, что находятся в медицинском учреждении. Мышление становится непоследовательным, хаотичным. По завершении психоза наблюдается частичная амнезия: лучше запоминаются галлюцинаторные образы и плохо — реальные события.

Течение делирия характеризуется рядом особенностей. Хотя этот психоз возникает остро, но симптомы нарастают в определенной последовательности. Для полного формирования психоза требуется от нескольких часов до 2 сут. Непосредственное его начало обычно связано с приближением вечера и ночи. В развитии делирия выделяют несколько этапов. Ранними признаками начинающегося психоза являются нарастающая тревога, беспокойство, смутное предчувствие угрозы, общее повышение чувствительности (*гиперестезия*). Больные страдают бессонницей, прислушиваются к случайным звукам в квартире, обращают внимание на мелкие, несущественные детали обстановки. Если они пытаются заснуть, то перед глазами сразу же возникают яркие, пугающие образы (*гипнагогические галлюцинации*), немедленно заставляющие их проснуться. Иногда галлюцинации продолжаются и сразу после пробуждения (*гипнопомпические галлюцинации*). Тревога все более нарастает, вскоре возникают яркие иллюзорные обманы. Характерно фантастическое преобразование в сознании больных деталей обстановки (рисунок обоев, обивка мебели, трещины на полу и пятна на скатерти) в конкретные фигуры и образы. Цветы на обоях становятся выпуклыми, вырастают из стены; пятна принимаются за мелких жучков; полосы на обивке кресла складываются в лицо, оно начинает улыбаться и гримасничать (*парейдолические иллюзии*). В этом периоде можно выявить готовность пациентов к возникновению галлюцинаций с помощью симптомов Липмана, Рейхардта и Ашаффенбурга (см. раздел 4.2.2). Первые галлюцинаторные образы нередко представляют собой сплетающиеся полосы (пучки веревки, свисающая с потолка стружка, серпантин, клочья паутины, клубки змей). Затем возникают более сложные галлюцинации: комната заполняется людьми или животными. Больные пытаются защититься от них, выгоняют их из квартиры, стараются схватить их руками, размахивают ножом. Наконец, развернутая картина делирия приводит к полному преображению всей обстановки. Пациенты считают, что попали на работу или в винный магазин, видят преследующих их людей, спасаются бегством и не могут найти выход, так как не видят реальных

предметов обстановки. Этот период характеризуется чрезвычайным страхом и резким психомоторным возбуждением.

Больной 31 года, в течение последних 8 лет злоупотребляет алкоголем. Работает стрелком вневедомственной охраны. Ночные дежурства происходят 1 раз в 4 дня. В рабочее время вынужден воздерживаться от приема алкоголя. Однажды вышел на дежурство в состоянии похмелья. К вечеру, когда все сотрудники разошлись по домам, попытался заснуть, однако на душе было тревожно; сон не приходил. Обратил внимание на какие-то посторонние звуки. Стал прислушиваться и понял, что четко слышит шаги и скрип двери. Немедленно разбудил напарника. Вместе обошли все помещения, но никого не нашли. Сослуживец вновь заснул, а больной не мог успокоиться и вскоре услышал шорох в шкафу. Открыл дверцу и на мешке со старыми бумагами увидел странную голову в шляпе, с разрисованным, как у клоуна, лицом, хихикавшую и высовывавшую язык, но ничего не говорившую. Пытался схватить ее руками, но, поднеся руки к лицу, увидел грязную тряпку. Бросил ее и закрыл шкаф. Однако изнутри доносились шелест и голос, звавший его по имени. На этот раз там была голова женщины, плакавшей и жаловавшейся, что ее все обижают. Протянул руку, но голова вдруг растаяла. Удивился, решил, что это ему снится и нужно просто проснуться. Пошел в буфет, чтобы приготовить чай. Включая самовар, заметил, что на него смотрят глаза, потом увидел морщинистую физиономию, длинные седые усы и бороду. Спросил: «Ты что, живой?». Лицо засмеялось. Потребовал от самовара, чтобы он подал какой-нибудь знак. Тот покивал ему носиком. Разбудил сослуживца и стал показывать ему, как самовар качает носиком по его команде. Обиделся, когда напарник заявил, что ничего не видит. Решил умыться. Открыв дверь туалета, увидел длинный зал, выложенный кафелем. Пол был залит водой, в центре стояло несколько столов, где люди в испачканных кровью халатах ножами разделывали трупы. Когда больной открывал дверь, все подняли головы и посмотрели в его сторону. Больной в панике бросился убегать.

Типичная продолжительность делирия — несколько (2—5) дней. Все это время у пациента отсутствует сон. Хотя днем он ведет себя значительно спокойнее, может лежать в постели в состоянии легкой дремоты, однако при расспросе оказывается, что галлюцинации сохраняются. Вечером самочувствие ухудшается, появляются все новые обманы восприятия, нарастает психомоторное возбуждение. Прекращение делирия критическое: больной засыпает и после 8—12 ч глубокого сна просыпается без признаков психоза. Некоторое время может сохраняться убежденность, что все происходившее в момент психоза случилось на самом деле (*резидуальный бред*), однако такие ошибочные суждения нестойки и в течение нескольких последующих часов проходят без специального лечения. При типичном течении по миновании психоза больной может много рассказать о пережитых обманах восприятия, однако не помнит реальных событий, происходивших в это время. Лучше запоминается начало психоза. Воспоминания о последую-

щих нескольких днях бывают фрагментарны и непоследовательны. Как правило, больных удивляет то, что события, происшедшие, по их мнению, за одну ночь, в действительности продолжались несколько дней.

Причиной возникновения делирия бывают самые различные экзогенные и соматогенные органические поражения мозга (интоксикации, инфекции с гипертермией, травмы, сосудистая недостаточность и др.).

В большинстве случаев делирий завершается полным выздоровлением. Легкие абортивные формы разрешаются в течение нескольких часов. Однако нередки тяжелые формы делирия, приводящие к стойкому органическому дефекту (корсаковский синдром, деменция) или даже к смерти.

Признаками неблагоприятного прогноза являются профессиональный и мусситирующий делирий. *Профессиональный делирий* сопровождается убеждением больного в том, что он находится у себя на работе. При этом он пытается совершать движения, сообразные с его профессией («копает землю», «укладывает кирпичи», «подметает», «подписывает бумаги»). При *мусситирующем (бормочущем) делирии* пациент совершенно недоступен, речь его непонятна. Он что-то быстро, тихо произносит себе под нос, перебирает и ворошит одеяло и простыню, что-то стряхивает, вертится, но подняться с постели не может. Никаких воспоминаний о перенесенном психозе в данном случае не сохраняется, больной не может рассказать о том, что ему казалось.

10.2.2. Аменция

Аменция — грубое помрачение сознания с бессвязностью мышления, полной недоступностью для контакта, отрывочными обманами восприятия и признаками резкого физического истощения.

Пациент в аментивном состоянии обычно лежит, несмотря на хаотичное возбуждение. Движения его порой напоминают какие-то действия, указывают на наличие галлюцинаций, однако часто совершенно бессмысленны, стереотипны, автоматичны (*яктация*). Больной что-то произносит, но смысл высказываний непонятен. Слова не складываются в фразы и представляют собой обрывки речи (*бессвязность мышления*). Пациент реагирует на слова врача, но не может ответить на вопросы, не выполняет инструкций. Выяснить что-либо о его ориентировке не удается. Физическая слабость не позволяет ему подняться с постели.

Аменция возникает чаще всего как проявление длительных истощающих соматических заболеваний. Продолжительность данного психоза может быть несколько больше, чем при делирии. Тяжесть физического состояния указывает на возможность смерти. Если все же удается спасти жизнь больных, в

качестве исхода формируется выраженный органический дефект (деменция, корсаковский синдром, протрагированные астенические состояния).

Следует учитывать сходство картины аменции и мусситирующего делирия, общность их причин и схожесть исходов. Это позволяет многим психиатрам рассматривать аменцию как один из вариантов тяжело протекающего делирия.

10.2.3. Онейроидное (сновидное) помрачение сознания

Отличается чрезвычайной фантастичностью психотических переживаний. Характерны двойственность, противоречивость переживаний и совершаемых действий, ощущение глобальных изменений в мире, катастрофы и торжества одновременно.

Онейроид нередко сопровождается обильными галлюцинациями, иллюзорные образы воспринимаются не как факты реального мира, а как явления, принадлежащие иным, недоступным обычному восприятию сферам (*псевдогаллюцинации*). Нередко больные мысленно участвуют в удивительных приключениях, однако имеют возможность как бы наблюдать за собой со стороны. Их поведение при этом никак не отражает всего богатства переживаемых фантастических событий. Движения пациентов представляют собой проявления кататонического синдрома — стереотипное раскачивание, мутизм, негативизм, восковую гибкость, импульсивные поступки. Иногда речь больных совершенно непонятна (*разорванность*), иногда они отвечают на вопросы, и тогда удается выявить нарушения в ориентировке. Пациенты могут быть не только дезориентированы в месте и времени, но и неправильно оценивать собственную личность. Только при онейроиде возможен симптом *двойной ложной ориентировки*, когда больные считают себя обычными пациентами психиатрической клиники и одновременно участниками невероятных фантастических событий («посланником другой галактики», «рыцарем без страха и упрека», «магическим кристаллом, несущим людям свет знания», и пр.). Часто наблюдаются ощущения стремительного движения, перемещения больших масс: больным кажется, что они пронзают пространство и время, что все силы зла и добра сцепились в смертельной схватке, что человечеству угрожает гибель.

Онейроид — чаще всего проявление острого приступа шизофрении. Формирование психоза происходит относительно быстро, но может растянуться на несколько недель. Первые признаки начинающегося психоза — нарушения сна и нарастающее чувство тревоги. Обеспокоенность быстро достигает степени растерянности. Яркие эмоции и явления дереализации служат основой отрывочных несистематизированных бредовых идей (*острый чувственный бред*). Первоначальный страх вскоре

сменяется аффектом недоумения или экзальтированного экстаза. Больные затихают, зачарованно озираются по сторонам, восхищаются красками и звуками. Позже нередко развивается кататонический ступор или возбуждение. Продолжительность онейроидного помрачения сознания бывает различной. Чаще психоз разрешается в течение нескольких недель. Выход из психоза постепенный: довольно быстро проходят галлюцинации, но кататонические явления, нелепые высказывания и поступки иногда сохраняются довольно долго. По выходе из психоза пациенты могут описать некоторые фрагменты болезненных переживаний, однако их рассказ непоследователен, как и сами пережитые события.

Больной 30 лет, инженер-радиоэлектронщик, поступил в клинику в состоянии резкой заторможенности. Продуктивного контакта с ним установить не удается: поворачивает голову в сторону собеседника, удивленно смотрит в глаза, но не отвечает. Иногда сам начинает задавать странные вопросы: «Вы настоящие?.. Уже скоро?.. Можно я вам руку поцелую?» В палате ни с кем не общается. Сидит на кровати одетый, временами начинает раскачиваться и мычать. Из анамнеза известно, что около 2 нед назад у больного резко нарушился сон. Настроение было несколько приподнятое, наблюдалась гиперсексуальность. Не давал спать жене, мучал ее рассказами о своих фантастических планах; заявлял ей, что она «какая-то не такая...». Поссорился с тещей, пожаловался жене, что «это все теща виновата...». В конце недели поехал с семьей на дачу. В электричке вел себя странно, требовал, чтобы жена не смотрела на других пассажиров. Внезапно вскочил и выпрыгнул из поезда. На дачу не приехал. Жена возвратилась в город, но дома его не застала. Вернулся ночью сам. На вопросы не отвечал. В таком состоянии был доставлен в психиатрическую больницу. Лечение нейролептиками в течение 4 дней позволило купировать основные проявления психоза. Начал отвечать на вопросы. Сообщил, что в электричке ему показалось, будто вагон наполнен инопланетянами. Чувствовал их влияние на свой мозг; считал, что они намерены похитить его и отправить в другую Галактику. Не мог точно сообщить, каким путем добрался до дому. Общаясь с женой, не мог понять, она ли это или ее двойник. Помнит беседу с врачами при поступлении, указывает его участников, но утверждает, что при разговоре от них исходил неприятный жгучий свет. Казалось, что находится не в Москве, а на другой планете. После месячного курса стационарного лечения продолжил работать на прежнем месте.

Онейроидная кататония — один из самых благоприятных шизофренических психозов, ее исход — это почти всегда качественная ремиссия без существенных изменений личности. Чрезвычайно редко на высоте помрачения сознания возникает резкая гипертермия, сопровождающаяся нарастающим отеком мозга и нарушением сердечной деятельности (*фебрильная шизофрения, смертельная кататония*). Своевременная интенсивная терапия позволяет в настоящее время сохранить жизнь большинству таких больных (см. раздел 25.6).

В научной литературе многократно приводились отдельные описания явлений онейроида, вызванного действием экзогенных и соматогенных факторов. В большинстве случаев описанные психозы занимали промежуточное положение между делирием и онейроидом: при быстром динамичном развитии симптоматики и нарастании психоза в вечернее время (как это свойственно делирию) наблюдались отдельные фантастические галлюцинации и элементы псевдогаллюцинаций. Критическое разрешение подобных психозов после глубокого сна также напоминает делирий. Все сказанное позволяет относить данные описания к вариантам делирия (*фантастический делирий*). Среди экзогенных психозов более всего картине типичного онейроида соответствуют феномены, наблюдаемые при употреблении галлюциногенов (ЛСД, гашиш, кетамин) и гормональных препаратов (например, кортикостероидов).

10.2.4. Сумеречное помрачение сознания

Сумеречное помрачение сознания является типичным эпилептиформным пароксизмом. Для психоза характерны внезапное начало, относительно короткая продолжительность (от десятков минут до нескольких часов), резкое (иногда внезапное) прекращение и полная амнезия всего периода расстроенного сознания.

Симптоматика психоза может существенно различаться у разных пациентов, однако есть некоторые общие черты. Восприятие окружающего в момент помрачения сознания фрагментарно, больные выхватывают из окружающих раздражителей случайные факты и реагируют на них неожиданным образом. Аффект нередко характеризуется злобностью, агрессивностью. Возможны асоциальные поступки. Симптоматика теряет всяческую связь с личностью пациентов. Они не способны контролировать действия, исходя из своих моральных убеждений. Нередко наблюдается продуктивная симптоматика в виде бреда и галлюцинаций, однако больные не в состоянии подробно описать свои переживания, поскольку контакт с ними в момент психоза крайне затруднен. Врач может предполагать наличие галлюцинаций только по поведению больных. По окончании психоза воспоминаний о психотических переживаниях также не остается. В некоторых случаях психоз завершается глубоким сном.

Выделяют варианты сумеречного помрачения сознания с яркой продуктивной симптоматикой (бредом и галлюцинациями) и с автоматизированными действиями (амбулаторные автоматизмы).

Бредовый и галлюцинаторный варианты сумеречного помрачения сознания могут сопровождаться самой различной симптоматикой с резким психомоторным возбуждением, брутальной

агрессией, злобным аффектом. Больные представляют серьезную опасность для окружающих, их агрессивные действия отличаются удивительной жестокостью, нелепостью. Они могут наносить многократные удары тяжелыми или острыми предметами, не обращая никакого внимания на мольбы и крики жертвы. Продуктивная симптоматика иногда напоминает картину делирия или онейроида, в связи с чем возможны диагностические ошибки.

Больной 29 лет, вырос в деревне, работал водителем грузовика. После срочной службы на флоте поселился в Калининграде, начал выпивать. Уволен за пьянство. Вернулся в деревню, где продолжал систематически употреблять алкоголь. Однажды в состоянии опьянения по требованию друзей поехал в город за водкой. Далее ничего не помнит. Как потом узнал от врача, был остановлен сотрудником ГАИ. Набросился на милиционера, нецензурно бранился, лез в драку. Был так агрессивен, что потребовалось участие нескольких милиционеров, чтобы связать и доставить больного в областную психиатрическую больницу. Пришел в себя через 1,5—2 ч, до того как было начато лечение в больнице. Состояние ошибочно расценили как «делирий». Пациента отстранили от вождения автотранспорта, и он стал работать на ферме. По требованию родителей прекратил употребление алкоголя. Однако уже через 3 нед психоз повторился. На этот раз был трезв. Ночью выбежал со страшными криками в одном нижнем белье на улицу. Пытался разломать забор у соседей. Ругался и нападал на тех, кто мешал ему это сделать; бросал отдельные фразы в пустое пространство. Был задержан односельчанами и под конвоем местного участкового милиционера отправлен в психиатрическую больницу. Пришел в себя уже в милицейской машине. При поступлении в больницу ничего не помнил о случившемся; не мог понять, как он оказался раздетым и связанным в машине. Врачами его состояние повторно расценено как алкогольный делирий, хотя больной в течение последних 3 нед алкоголь не употреблял. По собственной инициативе поехал в Москву для обследования и лечения. Помнит, как вышел на вокзале из поезда, далее очнулся на площади перед вокзалом без чемодана и шапки. Окружающие обращали на него внимание и предлагали помощь. В московской клинике были выявлены отчетливые признаки судорожной активности на ЭЭГ. Поставлен диагноз «эпилепсия».

Амбулаторные автоматизмы проявляются короткими периодами помрачения сознания без резкого возбуждения с возможностью совершать простые автоматизированные действия. Больные могут снимать с себя одежду или, наоборот, одеваться; выходить на улицу; оглядываясь, переходить через дорогу; задерживаться перед переходом, если приближается автомобиль; давать краткие, не всегда уместные ответы на вопросы окружающих. По выходе из состояния психоза они не понимают, как оказались вдали от обычного маршрута, не могут объяснить своих действий. К разновидностям амбулаторных автоматизмов относят фуги, трансы, сомнамбулизм. *Фуги* — кратковременные эпизоды помрачения сознания, во время

которых больные внезапно срываются с места, бегут, вдруг сбрасывают с себя одежду, вращаются на месте. Уже через 1—2 мин сознание восстанавливается, при этом они ничего не помнят о произошедшем и проявляют недоумение, когда узнают о совершенных ими поступках. *Трансы* — более продолжительные эпизоды бессмысленного блуждания. Больные могут оказаться довольно далеко от места, где возникло нарушение сознания; находясь в транспорте, пропустить несколько остановок; идя с работы, зайти на незнакомую улицу; оставить вещи на скамейке. Крайне редко наблюдаются длительные многочасовые эпизоды помрачения сознания, когда пациенты далеко уходят из дому и даже уезжают в другой город. *Сомнамбулизм* (снохождение) в детском возрасте не является безусловным признаком заболевания. Однако возникновение снохождения впервые у взрослого человека — довольно тревожный признак. У больных эпилепсией снохождение бывает самостоятельным пароксизмом, но чаще наблюдается сразу после судорожного припадка или иногда предшествует ему.

Сумеречное помрачение сознания, как и другие пароскизмы, — типичное проявление эпилепсии и других органических заболеваний (опухоли, церебральный атеросклероз, травмы головы и др.).

От эпилептических следует отличать *истерические сумеречные состояния.* Они всегда возникают непосредственно после действия психотравмы. Клиническая картина истерических «сумерек» часто принимает самые необычные черты. Так, в момент психоза поведение может отличаться дурашливостью, инфантилизмом, беспомощностью (*синдром Ганзера*, см. раздел 21.2.1). Амнезия может захватывать большие промежутки, предшествующие психозу или следующие за его прекращением, однако иногда, напротив, остаются отрывочные воспоминания о случившемся. Разрешение психотравмирующей ситуации обычно приводит к восстановлению здоровья.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.

Гуревич М.О. Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.

Дворкина Н.Я. Инфекционные психозы. — М.: Медицина, 1975. — 184 с.

Меграбян А.А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972. — 288 с.

Психиатрический диагноз / Завилянский И.Я., Блейхер В.М., Крук И.В., Завилянская Л.И. — Киев: Выща школа, 1989.

Ясперс К. Обшая психопатология: Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.

Глава 11. ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Пароксизмами называют кратковременные внезапно возникающие и резко прекращающиеся расстройства, склонные к повторному появлению. Пароксизмально могут возникать самые различные психические (галлюцинации, бред, помрачение сознания, приступы тревоги, страха или сонливости), неврологические (судороги) и соматические (сердцебиение, головные боли, потливость) расстройства. В клинической практике наиболее частая причина возникновения пароксизмов — эпилепсия, однако пароксизмы характерны и для некоторых других заболеваний, например для мигрени (см. раздел 12.3) и нарколепсии (см. раздел 12.2).

11.1. Эпилептиформные пароксизмы

К эпилептиформным пароксизмам относят кратковременные приступы с самой различной клинической картиной, непосредственно связанные с органическим поражением мозга. Эпилептиформная активность может выявляться на ЭЭГ в виде одиночных и множественных пиков, одиночных и ритмически повторяющихся (частотой 6 и 10 в секунду) острых волн, кратковременных вспышек высокоамплитудных медленных волн и особенно комплексов «пик—волна», хотя эти явления регистрируются и у людей без клинических признаков эпилепсии.

Существует множество классификаций пароксизмов в зависимости от локализации очага поражения (височные, затылочные очаги и др.), возраста появления (детская эпилепсия — пикнолепсия), причин возникновения (симптоматическая эпилепсия), наличия судорог (судорожные и бессудорожные пароксизмы). Одной из наиболее распространенных классификаций является разделение припадков по ведущим клиническим проявлениям.

Большой судорожный припадок (grand mal) проявляется внезапно возникающим выключением сознания с падением, характерной сменой тонических и клонических судорог и последующей полной амнезией. Продолжительность припадка в типичных случаях составляет от 30 с до 2 мин. Состояние пациентов меняется в определенной последовательности. *Тоническая фаза* проявляется внезапной утратой сознания и тоническими судорогами. Признаками выключения сознания являются утрата рефлексов, реакций на посторонние раздражители, отсутствие болевой чувствительности (кома). Вследствие этого больные, падая, не могут защитить себя от тяжелых травм. Тонические судороги проявляются резким сокращени-

ем всех групп мышц и падением. Если в момент возникновения припадка в легких находился воздух, наблюдается резкий крик. С началом припадка дыхание прекращается. Лицо сначала бледнеет, а затем нарастает цианоз. Продолжительность тонической фазы 20—40 с. *Клоническая фаза* также протекает на фоне выключенного сознания и сопровождается одновременным ритмическим сокращением и расслаблением всех групп мышц. В этот период наблюдаются мочеиспускание и дефекация, появляются первые дыхательные движения, однако полноценное дыхание не восстанавливается и цианоз сохраняется. Воздух, выталкиваемый из легких, образует пену, иногда окрашенную кровью вследствие прикуса языка или щеки. Продолжительность тонической фазы до 1,5 мин. Припадок завершается восстановлением сознания, однако еще в течение нескольких часов после этого наблюдается сомноленция. В это время пациент может ответить на простые вопросы врача, но, предоставленный сам себе, глубоко засыпает.

У отдельных больных клиническая картина припадка может отличаться от типичной. Нередко одна из фаз судорог отсутствует (тонические и клонические припадки), однако обратной последовательности фаз не наблюдается никогда. Примерно в половине случаев возникновению припадков предшествует *аура* (различные сенсорные, моторные, висцеральные или психические явления, крайне кратковременные и одинаковые у одного и того же больного). Клинические особенности ауры могут указывать на локализацию патологического очага в мозге (соматомоторная аура — задняя центральная извилина, обонятельная — крючковидная извилина, зрительная — затылочные доли). Некоторые пациенты за несколько часов до возникновения припадка испытывают неприятное ощущение разбитости, недомогания, головокружения, раздражительности. Эти явления называются *предвестниками припадка.*

Малый припадок (petit mal) — кратковременное выключение сознания с последующей полной амнезией. Типичным примером малого припадка является *абсанс*, во время которого больной не меняет позы. Выключение сознания выражается в том, что он прекращает начатое действие (например, замолкает в разговоре); взор становится «плавающим», неосмысленным; лицо бледнеет. Через 1—2 с пациент приходит в себя и продолжает прерванное действие, не помня ничего о припадке. Судорог и падения не наблюдается. Другие варианты малых припадков — *сложные абсансы*, сопровождающиеся абортивными судорожными движениями вперед *(пропульсии)* или назад *(ретропульсии)*, наклонами по типу восточного приветствия *(салам-припадки)*. При этом больные могут потерять равновесие и упасть, но тут же встают и приходят в сознание. Малые припадки никогда не сопровождаются аурой или предвестниками.

Большую сложность для диагностики представляют бессудорожные пароксизмы, эквивалентные припадкам. Эквивалентами припадков могут быть сумеречные состояния, дисфории, психосенсорные расстройства.

Сумеречные состояния — внезапно возникающие и внезапно прекращающиеся расстройства сознания с возможностью совершения довольно сложных действий и поступков и последующей полной амнезией. Сумеречные состояния подробно описаны в предыдущей главе (см. раздел 10.2.4).

Во многих случаях эпилептиформные пароксизмы не сопровождаются потерей сознания и полной амнезией. Примером таких пароксизмов являются ***дисфории*** — внезапно возникающие приступы измененного настроения с преобладанием злобно-тоскливого аффекта. Сознание не помрачено, но аффективно сужено. Больные возбуждены, агрессивны, злобно реагируют на замечания, проявляют недовольство во всем, высказываются резко оскорбительно, могут ударить собеседника. После завершения приступа пациенты успокаиваются. Они помнят о случившемся и извиняются за свое поведение. Возможно пароксизмальное возникновение патологических влечений: так, проявлением эпилептиформной активности бывают периоды неумеренного употребления спиртного — *дипсомании*. В отличие от больных алкоголизмом такие пациенты вне приступа не испытывают выраженной тяги к алкоголю, употребляют спиртное умеренно.

Почти любой симптом продуктивных расстройств может быть проявлением пароксизмов. Изредка встречаются пароксизмально возникающие галлюцинаторные эпизоды, неприятные висцеральные ощущения (сенестопатии) и приступы с первичным бредом. Довольно часто во время приступов наблюдаются описанные в главе 4 психосенсорные расстройства и эпизоды дереализации.

Психосенсорные припадки проявляются ощущением, что окружающие предметы изменили размеры, цвет, форму или положение в пространстве. Иногда появляется чувство, что части собственного тела изменились (*«расстройства схемы тела»*). Дереализация и деперсонализация при пароксизмах могут проявляться приступами deja vu и jamais vu. Характерно, что во всех указанных случаях у пациентов сохраняются довольно подробные воспоминания о болезненных переживаниях. Несколько хуже запоминаются реальные события в момент припадка: больные могут вспомнить лишь фрагменты из высказываний окружающих, что указывает на измененное состояние сознания. М. О. Гуревич (1936) предложил отличать подобные расстройства сознания от типичных синдромов выключения и помрачения сознания и обозначил их как *«особые состояния сознания»*.

Больной 34 лет с младенческого возраста наблюдается у психиатра в связи с задержкой психического развития и частыми пароксизмально возникающими приступами. Причиной органического поражения мозга является перенесенный на первом году жизни отогенный менингит. На протяжении всех последних лет припадки возникают по 12—15 раз в день и отличаются стереотипностью проявлений. За несколько секунд до начала пациент может предчувствовать приближение приступа: внезапно он берет себя рукой за правое ухо, другой рукой придерживает живот, через несколько секунд поднимает ее к глазам. На вопросы не отвечает, инструкций врача не выполняет. Через 50—60 с приступ проходит. Больной сообщает, что в это время чувствовал запах гудрона и слышал в правом ухе грубый мужской голос, высказывавший угрозы. Иногда одновременно с этими явлениями возникает зрительный образ — человек белого цвета, черты лица которого рассмотреть не удается. Пациент довольно подробно описывает болезненные переживания во время приступа, заявляет также, что чувствовал прикосновения врача в момент припадка, однако не слышал обращенной к нему речи.

В описанном примере мы видим, что в отличие от малых припадков и сумеречных помрачений сознания у больного сохраняются воспоминания о перенесенном приступе, однако восприятие реальности, как и следует ожидать при особых состояниях сознания, фрагментарное, неотчетливое. Феноменологически данный пароксизм весьма близок к ауре, предшествующей большому судорожному припадку. Подобные явления указывают на локальный характер приступа, на сохранение нормальной активности других отделов мозга. В описанном примере симптоматика соответствует височной локализации очага (данные анамнеза подтверждают такую точку зрения).

Наличие или отсутствие очаговых (фокальных) проявлений — важнейший принцип Международной классификации эпилептиформных пароксизмов (табл. 11.1). В соответствии с Международной классификацией припадки разделяют на *генерализованные* (идиопатические) и *парциальные* (фокальные). Большое значение для дифференциальной диагностики данных вариантов пароксизмов имеет электроэнцефалографическое обследование. Генерализованным припадкам соответствует одновременное появление патологической эпилептической активности во всех отделах мозга, в то время как при фокальных припадках изменения электрической активности возникают в одном очаге и только позже могут затронуть другие участки мозга. Существуют и клинические признаки, характерные для парциальных и генерализованных приступов.

Генерализованные припадки всегда сопровождаются грубым расстройством сознания и полной амнезией. Поскольку припадок сразу нарушает работу всех отделов мозга одновременно, больной не может чувствовать приближения приступа, ауры никогда не наблюдается. Типичным примером генерализованных припадков являются абсансы и другие виды малых

Таблица 11.1. **Международная классификация эпилептических пароксизмов**

Классы припадков	Рубрика в МКБ-10	Клиническая характеристика	Клинические варианты
Генерализованные (идиопатические)	G40.3	Начинаются без видимой причины, сразу с отключения сознания; на ЭЭГ двусторонняя синхронная эпилептическая активность в момент приступа и отсутствие патологии в межприступном периоде; хороший эффект от применения стандартных противосудорожных средств	Тонико-клонические (grand mal) Атонические Клонические Тонические Типичные абсансы (petit mal) Атипичные абсансы и миоклонические припадки
Парциальные (фокальные)	G40.0, G40.1, G40.2	Сопровождаются аурой, предвестниками или нет полного отключения сознания; асимметрия и очаговая эпилептическая активность на ЭЭГ; часто органическое заболевание ЦНС в анамнезе	Височная эпилепсия [G40.0] Психосенсорные и джексоновские припадки [G40.1] С амбулаторными автоматизмами [G40.2] Вторично-генерализованные (grand mal)

припадков. Большие судорожные припадки относятся к генерализованным, только если они не сопровождаются аурой.

Парциальные (фокальные) припадки могут не сопровождаться полной амнезией. Психопатологическая симптоматика их разнообразна и точно соответствует локализации очага. Типичными примерами парциальных приступов являются особые состояния сознания, дисфории, джексоновские припадки (двигательные припадки с локализацией в одной конечности, протекающие на фоне ясного сознания). Довольно часто локальная эпилептическая активность позже распространяется на весь мозг. Этому соответствуют потеря сознания и возникновение клонико-тонических судорог. Такие варианты парциальных припадков обозначаются как *вторично-генерализованные*. Примерами их служат приступы grand mal, возникновению которых предшествуют предвестники и аура.

Разделение припадков на генерализованные и парциальные

имеет существенное значение для диагностики. Так, генерализованные припадки (как grand mal, так и petit mal) в основном служат проявлением собственно эпилептической болезни (генуинной эпилепсии). Парциальные припадки, напротив, весьма неспецифичны и могут встретиться при самых различных органических заболеваниях головного мозга (травмы, инфекции, сосудистые и дегенеративные заболевания, эклампсия и др.). Так, появление парциальных припадков (вторично-генерализованных, джексоновских, сумеречных состояний, психосенсорных расстройств) в возрасте более 30 лет нередко оказывается первым проявлением внутричерепных опухолей и других объемных процессов в мозге. Эпилептиформные пароксизмы — частое осложнение алкоголизма. В этом случае они возникают на высоте абстинентного синдрома и прекращаются, если больной длительно воздерживается от употребления спиртного. Следует учитывать, что некоторые лекарственные средства (камфора, бромкамфора, коразол, бемегрид, кетамин, прозерин и другие ингибиторы холинэстеразы) могут также провоцировать эпилептические припадки.

Опасным пароксизмально возникающим состоянием является ***эпилептический статус*** — серия эпилептических припадков (чаще grand mal), между которыми больные не приходят в ясное сознание (т.е. сохраняется кома). Повторные судорожные приступы приводят к гипертермии, нарушению кровоснабжения мозга и ликвородинамики. Нарастающий отек мозга вызывает расстройства дыхания и сердечной деятельности, которые бывают причиной смерти (см. раздел 25.5). Эпилептический статус нельзя назвать типичным проявлением эпилепсии — чаще всего он наблюдается при внутричерепных опухолях, травмах головы, эклампсии. Он также встречается при внезапном прекращении приема противосудорожных средств.

11.2. Приступы тревоги с соматовегетативной симптоматикой

С начала XX в. в медицинской практике уделяется значительное внимание приступам функциональных расстройств с внезапно возникающей соматовегетативной дисфункцией и выраженной тревогой.

Первоначально подобные приступы связывали с поражением вегетативной нервной системы. Пароксизмы классифицировали в соответствии с существующим представлением о разделении вегетативной нервной системы на симпатическую и парасимпатическую. Признаками *симпатоадреналовых кризов* считаются чувство сердцебиения, озноба, полиурия, страх сердечной смерти. *Вагоинсулярные кризы* традиционно описываются как приступы «дурноты» с ощущениями удушья, пульсации, тошноты и потливостью. Специальные нейрофизиологические исследова-

ния, однако, не находят аналогии между клиническими проявлениями приступов и преобладающей активностью того или иного отдела вегетативной нервной системы.

Некоторое время подобные пароксизмы пытались рассматривать как проявление эпилептиформной активности, локализованной в диэнцефальной зоне, гипоталамусе, структурах лимбико-ретикулярного комплекса. В соответствии с этим приступы обозначались как «диэнцефальные кризы», «гипоталамические приступы», «стволовые кризы». В большинстве случаев, однако, не удалось подтвердить наличие органических изменений в указанных структурах. Поэтому в последние годы данные приступы рассматриваются как проявление вегетативной дисфункции.

В МКБ-10 для обозначения подобной патологии применяется термин ***«панические атаки»*** [F41.0]. Под этим названием описываются спонтанные повторяющиеся приступы интенсивного страха, как правило, длительностью менее часа. Раз возникнув, приступы паники обычно повторяются со средней частотой 2—3 раза в неделю. Нередко в дальнейшем присоединяются навязчивые страхи транспорта, толпы или замкнутых пространств.

С диагностической точки зрения панические атаки не являются однородным феноменом. Показано, что в большинстве случаев приступы развиваются либо непосредственно после действия психотравмирующего фактора, либо на фоне длительно существующей стрессовой ситуации. Данные состояния с точки зрения российской традиции расцениваются как проявления неврозов (см. раздел 21.3.1). Однако следует учитывать значение и таких факторов, как наследственная предрасположенность и психофизиологическая конституция. В частности, исследователи обращают внимание на связь приступов страха с дисфункцией в обмене нейромедиаторов (ГАМК, норадреналин, серотонин). Показана предрасположенность к паническим атакам у лиц с низкой толерантностью к физическим нагрузкам (по данным реакции на введение лактата натрия и вдыхание CO_2).

При возникновении соматовегетативных пароксизмов приходится проводить дифференциальную диагностику с эпилепсией, гормонально активными опухолями (инсулинома, феохромоцитома, гипофункция и гиперфункция щитовидной и паращитовидных желез и др.), абстинентным синдромом, климактерием, бронхиальной астмой, миокардиодистрофией.

11.3. Истерические припадки

Вызванные действием психотравмирующих факторов функциональные приступообразные расстройства, развивающиеся по механизму самовнушения, носят название ***истерических при-***

Таблица 11.2. **Дифференциальная диагностика истерического и большого судорожного припадка**

Большой судорожный припадок	Истерический припадок
Спонтанное внезапное начало	Развитие непосредственно после возникновения психотравмирующей ситуации
Внезапное падение, возможна травматизация	Осторожное падение, иногда медленное сползание вниз
Резкая бледность, переходящая в цианоз	Покраснение или отсутствие сосудистой реакции на лице
Отсутствие реакции на внешние раздражители, рефлексов и болевой чувствительности	Сохранение сухожильных и зрачковых рефлексов, наличие реакции на боль и холод
Характерная последовательность фаз со сменой тонических и клонических судорог, возможны мочеиспускание и прикус языка	Атипичные судороги (размахивание, тремор, подергивания) без четкой последовательности (так, как себе представляет больной)
Судорожная бессмысленная гримаса на лице	Мимика выражает страдание, страх, восторг
Стереотипный повторяющийся характер припадков	Припадки не похожи один на другой
Продолжительность от 30 с до 2 мин	Большая продолжительность (от нескольких минут до нескольких часов)
Полная амнезия	Возможны отдельные воспоминания, а под воздействием гипноза — полное восстановление памяти

падков. В большинстве случаев они возникают у лиц с истерическими чертами характера, т.е. склонными к демонстративному поведению. Следует лишь помнить, что и органическое поражение мозга может способствовать появлению подобного поведения (в частности, у больных эпилепсией наряду с типичными эпилептическими пароксизмами могут наблюдаться и истерические припадки).

Клиническая картина истерических припадков крайне разнообразна. В основном она определяется тем, как сам больной представляет себе типичные проявления болезни. Характерны полиморфизм симптоматики, появление от приступа к приступу новых симптомов. Истерические припадки рассчитаны на присутствие наблюдателей и никогда не возникают во сне. Предлагается ряд дифференциально диагностических признаков для различения истерических и эпилептических припад-

ков (табл. 11.2), однако не все предлагаемые признаки отличаются высокой информативностью. Наиболее надежным признаком большого судорожного припадка является коматозное состояние с арефлексией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.

Бурд Г.С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — Т. 95, № 3. — С. 4—12.

Гуревич М.О. Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.

Гусев Е.И., Бурд Г.С. Эпилепсия: Ламиктал в лечении больных эпилепсией. — М., 1994. — 63 с.

Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990.

Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты) / Под. ред. А. М. Вейна. — СПб., 1997. — 304 с.

Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988.

Глава 12. СОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И НАРУШЕНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Анализ соматического состояния у больных с психическими заболеваниями позволяет достаточно ярко продемонстрировать тесную взаимосвязь психического и соматического. Мозг как основной регулирующий орган определяет не только эффективность всех физиологических процессов, но и степень психологического благополучия (самочувствия) и удовлетворения собой. Нарушение работы мозга может привести как к истинному расстройству регуляции физиологических процессов (расстройствам аппетита, диспепсии, тахикардии, потливости, импотенции), так и к ложному чувству дискомфорта, неудовлетворения, недовольства своим физическим здоровьем (при фактическом отсутствии соматической патологии). Примерами соматических расстройств, возникающих вследствие психической патологии, являются описанные в предыдущей главе панические атаки.

Перечисленные в настоящей главе расстройства обычно воз-

никают вторично, т.е. являются лишь симптомами каких-либо других нарушений (синдромов, заболеваний). Однако они доставляют столь значительное беспокойство пациентам, что требуют специального внимания врача, обсуждения, психотерапевтической коррекции и во многих случаях назначения специальных симптоматических средств. В МКБ-10 для обозначения таких расстройств предложены отдельные рубрики.

12.1. Расстройства приема пищи

Расстройства приема пищи [F50][1] могут быть проявлением самых различных заболеваний. Резкое снижение аппетита характерно для депрессивного синдрома, хотя в некоторых случаях возможно и переедание. Понижение аппетита имеет место и при многих неврозах. При кататоническом синдроме нередко наблюдается отказ от еды (хотя при растормаживании таких больных обнаруживается их выраженная потребность в еде). Но в некоторых случаях нарушения приема пищи становятся важнейшим проявлением болезни. В связи с этим выделяют, например, синдром нервной анорексии и приступы булимии (они могут сочетаться у одного и того же больного).

Синдром нервной анорексии (anorexia nervosa) развивается чаще у девушек в пубертатном и юношеском возрасте и выражается в сознательном отказе от еды с целью похудания. Для пациенток характерно недовольство своей внешностью *(дисморфомания — дисморфофобия)*, около трети из них до возникновения заболевания имели небольшое превышение веса. Недовольство воображаемой тучностью больные тщательно скрывают, не обсуждают его ни с кем из посторонних. Снижение массы тела достигается ограничением количества пищи, исключением из рациона высококалорийных и жирных продуктов, комплексом тяжелых физических упражнений, приемом больших доз слабительных и мочегонных средств. Периоды резкого ограничения в еде перемежаются с приступами булимии, когда сильное чувство голода не проходит даже после приема большого количества пищи. В этом случае больные искусственно вызывают рвоту.

Резкое снижение массы тела, нарушения в электролитном обмене и недостаток витаминов приводят к серьезным соматическим осложнениям — аменорее, бледности и сухости кожных покровов, зябкости, ломкости ногтей, выпадению волос, разрушению зубов, атонии кишечника, брадикардии, снижению артериального давления и пр. Наличие всех перечисленных симптомов говорит о формировании кахексической стадии

---

[1] В зарубежной литературе в этих случаях говорят о «нарушениях пищевого поведения».

процесса, сопровождающейся адинамией, потерей трудоспособности. При возникновении данного синдрома в пубертатном периоде может наблюдаться задержка полового созревания.

Булимия — неконтролируемое и быстрое поглощение больших количеств пищи. Может сочетаться как с нервной анорексией, так и с ожирением. Чаще страдают женщины. Каждый булимический эпизод сопровождается чувством вины, ненависти к самому себе. Пациент стремится освободить желудок, вызывая рвоту, принимает слабительные и диуретики.

Нервная анорексия и булимия в некоторых случаях бывают инициальным проявлением прогредиентного психического заболевания (шизофрении). В этом случае на первый план выступают аутизм, нарушение контактов с близкими родственниками, вычурная (иногда бредовая) трактовка целей голодания. Другой частой причиной нервной анорексии являются психопатические черты характера. Таким пациенткам свойственны стеничность, упрямство и упорство. Они настойчиво стремятся к достижению идеала во всем (обычно прилежно учатся).

Лечение больных с расстройствами приема пищи должно проводиться с учетом основного диагноза, однако следует учитывать несколько общих рекомендаций, которые полезны при любом из вариантов нарушения питания.

Стационарное лечение в подобных случаях часто более эффективно, чем амбулаторное, поскольку в домашних условиях не удается достаточно хорошо контролировать прием пищи. Следует учитывать, что восполнение дефектов диеты, нормализация массы тела путем организации дробного питания и налаживания деятельности желудочно-кишечного тракта, общеукрепляющая терапия — обязательное условие успешности дальнейшей терапии. Для подавления сверхценного отношения к приему пищи применяют нейролептики. Психотропные средства используют также для регулирования аппетита. Многие нейролептики (френолон, этаперазин, аминазин) и другие средства, блокирующие гистаминовые рецепторы (пипольфен, ципрогептадин), а также трициклические антидепрессанты (амитриптилин) повышают аппетит и вызывают прибавку массы тела. Для уменьшения аппетита применяются психостимуляторы (фепранон) и антидепрессанты из группы ингибиторов обратного захвата серотонина (флюоксетин, сертралин). Большое значение для выздоровления имеет правильно организованная психотерапия.

12.2. Расстройства сна

Нарушение сна [F51] — одна из наиболее частых жалоб при самых различных психических и соматических заболеваниях. Во многих случаях субъективные ощущения больных не сопровож-

даются какими-либо изменениями физиологических показателей. В связи с этим следует привести некоторые основные характеристики сна.

Нормальный сон имеет различную продолжительность и состоит из ряда циклических колебаний уровня бодрствования. Наибольшее снижение активности ЦНС наблюдается в фазе медленного сна. Пробуждение в этом периоде связано с амнезией, снохождением, энурезом, ночными кошмарами. Фаза быстрого сна возникает впервые примерно через 90 мин после засыпания и сопровождается быстрыми движениями глаз, резким падением мышечного тонуса, повышением артериального давления, эрекцией пениса. ЭЭГ в этом периоде мало отличается от состояния бодрствования, при пробуждении люди рассказывают о наличии сновидений. У новорожденного быстрый сон составляет около 50 % от общей продолжительности сна, у взрослых медленный и быстрый сон занимают по 25 % от всего периода сна.

Бессонница [F51.0] — одна из наиболее частых жалоб среди соматических и психически больных. Бессонница связана не столько с уменьшением продолжительности сна, сколько с ухудшением его качества, чувством неудовлетворения.

Данный симптом по-разному проявляется в зависимости от причины бессонницы. Так, нарушения сна у больных с *неврозом* в первую очередь связаны с тяжелой психотравмирующей ситуацией. Пациенты могут, лежа в постели, подолгу обдумывать беспокоящие их факты, искать выхода из конфликта. Основной проблемой в этом случае является процесс засыпания. Часто психотравмирующая ситуация вновь проигрывается в кошмарных сновидениях. При астеническом синдроме, характерном для *неврастении* и *сосудистых заболеваний мозга* (атеросклероза), когда имеет место раздражительность и гиперестезия, больные особенно чувствительны к любым посторонним звукам: тиканье будильника, звуки капающей воды, шум транспорта — все не дает им уснуть. Ночью они спят чутко, часто просыпаются, а утром чувствуют себя совершенно разбитыми и неотдохнувшими. Для страдающих *депрессией* характерны не только трудности засыпания, но и раннее пробуждение, а также отсутствие чувства сна. В утренние часы такие больные лежат с открытыми глазами. Приближение нового дня рождает в них самые тягостные чувства и мысли о самоубийстве. Пациенты с *маниакальным синдромом* никогда не жалуются на расстройства сна, хотя общая его продолжительность может составлять у них 2—3 ч. Бессонница — один из ранних симптомов любого *острого психоза* (острого приступа шизофрении, алкогольного делирия и др.). Обычно отсутствие сна у психотических больных сочетается с чрезвычайно выраженной тревогой, чувством растерянности, несистематизированными бредовыми идеями, отдельными обманами восприятия (иллюзии, гипнагогические галлюцинации,

кошмарные сновидения). Частой причиной бессонницы является *состояние абстиненции* вследствие злоупотребления психотропными средствами или алкоголем. Состояние абстиненции сопровождается нередко соматовегетативными расстройствами (тахикардия, колебания АД, гипергидроз, тремор) и выраженным стремлением к повторному приему алкоголя и лекарственных средств. Причинами бессонницы бывают также храп и сопутствующие ему *приступы апноэ*.

Разнообразие причин бессонницы требует проведения тщательной дифференциальной диагностики. Во многих случаях требуется назначение индивидуально подобранных снотворных средств (см. раздел 15.1.8), однако следует учитывать, что нередко более эффективным и безопасным методом лечения в данном случае является психотерапия. Например, поведенческая психотерапия предполагает соблюдение строгого режима (пробуждение всегда в одно и то же время, ритуал подготовки ко сну, регулярное использование неспецифических средств — теплая ванна, стакан теплого молока, ложечка меду и пр.). Довольно тягостно для многих пожилых людей связанное с возрастом естественное снижение потребности в сне. Им необходимо объяснить, что прием снотворных средств в этом случае бессмыслен. Следует посоветовать пациентам не ложиться спать прежде, чем возникнет сонливость, не лежать подолгу в постели, пытаясь усилием воли заснуть. Лучше встать, занять себя спокойным чтением или завершить мелкие хозяйственные дела и лечь позже, когда появится в этом потребность.

Гиперсомния [F51.1] может сопутствовать бессоннице. Так, для недостаточно выспавшихся ночью больных характерна сонливость в дневное время. При возникновении гиперсомнии приходится проводить дифференциальную диагностику с органическими заболеваниями мозга (менингиты, опухоли, эндокринная патология), нарколепсией и синдромом Кляйна—Левина.

Нарколепсия [G47.4] — относительно редкая патология, имеющая наследственную природу, не связана ни с эпилепсией, ни с психогениями. Характерно частое и быстрое возникновение фазы быстрого сна (уже через 10 мин после засыпания), что клинически проявляется приступами резкого падения мышечного тонуса (катаплексия), яркими гипнагогическими галлюцинациями, эпизодами выключения сознания с автоматическим поведением или состояниями «бодрствующего паралича» по утрам после пробуждения. Возникает заболевание до 30 лет и в дальнейшем мало прогрессирует. У некоторых пациентов излечение достигалось принудительным сном в дневное время, всегда в один и тот же час, в других случаях применяют стимуляторы и антидепрессанты.

Синдром Кляйна—Левина — чрезвычайно редкое расстройство, при котором гиперсомния сопровождается появлением

эпизодов сужения сознания. Больные уединяются, ищут тихое место для дремоты. Сон очень длительный, но больного можно разбудить, хотя это часто связано с возникновением раздражения, подавленности, дезориентировки, бессвязной речью и амнезией. Расстройство возникает в юношеском возрасте, а после 40 лет нередко наблюдается спонтанная ремиссия.

12.3. Боли

Неприятные ощущения в теле служат частым проявлением психических расстройств, однако не всегда они принимают характер собственно боли. От болевых ощущений следует отличать крайне неприятные вычурные субъективно окрашенные ощущения — *сенестопатии* (см. раздел. 4.1). Психогенно обусловленные боли [F45.4] могут возникать в голове, сердце, суставах, спине. Высказывается точка зрения, что при психогениях больше всего беспокоит та часть тела, которая, по мнению больного, является наиболее важной, жизненно необходимой, вместилищем личности.

Сердечные боли — частый симптом депрессии. Нередко они выражаются тяжелым чувством стеснения в груди, «камня на сердце». Такие боли весьма стойки, усиливаются в утренние часы, сопровождаются чувством безнадежности. Неприятные ощущения в области сердца часто сопутствуют тревожным эпизодам (панические атаки) у страдающих неврозами. Эти остро возникающие боли всегда сочетаются выраженной тревогой, страхом смерти. В отличие от острого сердечного приступа они хорошо купируются седативными средствами и валидолом, но не уменьшаются от приема нитроглицерина.

Головная боль [G44] может указывать на наличие органического заболевания мозга, однако нередко возникает психогенно.

Психогенная головная боль иногда бывает следствием напряжения мышц апоневротического шлема и шеи (при выраженной тревоге), общего состояния подавленности (при субдепрессии) или самовнушения (при истерии). Тревожно-мнительные, педантичные личности нередко жалуются на иррадиирующие в плечи двусторонние тянущие и давящие боли в затылке и темени, усиливающиеся к вечеру, особенно после психотравмирующей ситуации. Кожа головы часто тоже становится болезненной («больно расчесывать волосы»). В этом случае помогают средства, снижающие мышечный тонус (бензодиазепиновые транквилизаторы, массаж, согревающие процедуры). Спокойный безмятежный отдых (просмотр телепередач) или приятные физические упражнения отвлекают пациентов и уменьшают страдание. Головные боли нередко наблюдаются при мягкой депрессии и, как правило, исчезают при утяжелении состояния. Такие боли нарастают к утру параллельно с

общим усилением тоски. При истерии боль может принимать самые неожиданные формы: «сверление и сжимание», «голову стягивает обручем», «череп раскалывается пополам», «пронзает виски».

Органическими причинами головной боли бывают сосудистые заболевания мозга, повышение внутричерепного давления, лицевая невралгия, шейный остеохондроз. При сосудистых заболеваниях тягостные ощущения, как правило, имеют пульсирующий характер, зависят от повышения или снижения АД, облегчаются при пережатии сонных артерий, усиливаются при введении сосудорасширяющих средств (гистамин, нитроглицерин). Приступы сосудистого происхождения могут быть результатом гипертонического криза, алкогольного абстинентного синдрома, повышения температуры тела. Головная боль — важный симптом для диагностики объемных процессов в мозге. Она связана с повышением внутричерепного давления, нарастает к утру, усиливается при движениях головы, сопровождается рвотой без предшествующей тошноты. Повышению внутричерепного давления сопутствуют такие симптомы, как брадикардия, снижение уровня сознания (оглушение, обнубиляция) и характерная картина на глазном дне (застойные диски зрительных нервов). Невралгические боли чаще локализуются в области лица, что почти не встречается при психогениях.

Весьма характерную клиническую картину имеют приступы *мигрени* [G43]. Это периодически возникающие эпизоды чрезвычайно сильной головной боли, продолжающейся несколько часов, обычно захватывающей половину головы. Приступу может предшествовать аура в виде отчетливых психических расстройств (вялость или возбуждение, снижение слуха или слуховые галлюцинации, скотомы или зрительные галлюцинации, афазия, головокружения или ощущение неприятного запаха). Незадолго перед разрешением приступа нередко наблюдается рвота.

При шизофрении истинные головные боли возникают весьма редко. Гораздо чаще наблюдаются крайне вычурные сенестопатические ощущения: «мозг плавится», «съеживаются извилины», «кости черепа дышат».

12.4. Расстройства сексуальных функций

Понятие *сексуальной дисфункции* [F52] не вполне определенно, поскольку, как показывают исследования, проявления нормальной сексуальности значительно различаются. Важнейшим критерием диагноза является субъективное чувство неудовлетворенности, подавленности, тревоги, вины, возникающее у индивидуума в связи с половыми контактами. Иногда такое ощущение возникает при вполне физиологичных сексуальных отношениях.

Выделяют следующие варианты расстройств: снижение и чрезвычайное повышение сексуального влечения, недостаточное сексуальное возбуждение (импотенция у мужчин, фригидность — у женщин), нарушения оргазма (аноргазмия, преждевременная или задержанная эякуляция), болевые ощущения во время половых сношений (диспареуния, вагинизм, посткоитальные головные боли) и некоторые другие.

Как показывает опыт, довольно часто причиной сексуальной дисфункции являются психологические факторы — личностная предрасположенность к тревоге и беспокойству, вынужденные длительные перерывы в сексуальных отношениях, отсутствие постоянного партнера, ощущение собственной непривлекательности, неосознаваемая неприязнь, существенное различие ожидаемых стереотипов сексуального поведения в паре, воспитание, осуждающее сексуальные отношения, и др. Нередко расстройства связаны со страхом перед началом половой жизни или, наоборот, после 40 лет — с приближающейся инволюцией и боязнью потерять сексуальную привлекательность.

Значительно реже причиной сексуальной дисфункции является тяжелое психическое расстройство (депрессия, эндокринные и сосудистые заболевания, паркинсонизм, эпилепсия). Еще реже сексуальные нарушения обусловлены общими соматическими заболеваниями и локальной патологией генитальной сферы. Возможно расстройство сексуальной функции при назначении некоторых лекарственных средств (трициклические антидепрессанты, необратимые ингибиторы МАО, нейролептики, литий, гипотензивные средства — клофелин и др., мочегонные — спиронолактон, гипотиазид, антипаркинсонические средства, сердечные гликозиды, анаприлин, индометацин, клофибрат и пр.). Довольно частой причиной сексуальной дисфункции является злоупотребление психоактивными веществами (алкоголь, барбитураты, опиаты, гашиш, кокаин, фенамин и др.).

Правильная диагностика причины нарушения позволяет выработать наиболее эффективную лечебную тактику. Психогенный характер расстройств определяет высокую эффективность психотерапевтического лечения. Идеальный вариант — работа одновременно с обоими партнерами 2 сотрудничающих групп специалистов, однако и индивидуальная психотерапия дает положительный результат. Лекарственные средства и биологические методы используются в большинстве случаев лишь как дополнительные факторы, например транквилизаторы и антидепрессанты — для уменьшения тревоги и страха, охлаждение крестца хлорэтилом и применение слабых нейролептиков — для задержки при преждевременно наступающей эякуляции, неспецифическая терапия — в случае выраженной астении (витамины, ноотропы, рефлексотерапия, электросон, биостимуляторы типа женьшеня).

12.5. Понятие ипохондрии

Ипохондрией называют необоснованное беспокойство о собственном здоровье, постоянные мысли о мнимом соматическом расстройстве, возможно тяжелом неизлечимом заболевании. Ипохондрия не является нозологически специфичным симптомом и может принимать в зависимости от тяжести заболевания форму навязчивых мыслей, сверхценных идей или бреда.

Навязчивая (обсессивная) ипохондрия [F45.2] выражается постоянными сомнениями, тревожными опасениями, настойчивым анализом протекающих в организме процессов. Больные с обсессивной ипохондрией хорошо принимают объяснения и успокаивающие слова специалистов, иногда сами сокрушаются по поводу своей мнительности, но не могут без посторонней помощи избавиться от тягостных мыслей. Навязчивая ипохондрия бывает проявлением обсессивно-фобического невроза, декомпенсации у тревожно-мнительных личностей (психастеников). Иногда возникновению подобных мыслей способствует неосторожное высказывание врача (ятрогения) или неправильно истолкованная медицинская информация (реклама, «болезнь второго курса» у студентов-медиков).

Сверхценная ипохондрия проявляется неадекватным вниманием к незначительному дискомфорту или легкому физическому дефекту. Больные прилагают невероятные усилия для достижения желаемого состояния, вырабатывают собственные диеты и уникальные системы тренировок. Отстаивают свою правоту, стремятся наказать врачей, повинных, с их точки зрения, в недуге. Такое поведение бывает проявлением параноияльной психопатии или указывает на дебют психической болезни (шизофрении).

Бредовая ипохондрия выражается непоколебимой уверенностью в наличии тяжелого, неизлечимого заболевания. Любое высказывание врача в этом случае трактуется как попытка обмануть, скрыть истинную опасность, а отказ от операции убеждает пациента в том, что болезнь достигла терминальной стадии. Ипохондрические мысли могут выступать в качестве первичного бреда без обманов восприятия (паранойяльная ипохондрия) или сопровождаться сенестопатиями, обонятельными галлюцинациями, ощущением постороннего воздействия, автоматизмами (параноидная ипохондрия).

Довольно часто ипохондрические мысли сопутствуют типичному депрессивному синдрому. В этом случае особенно выражены безнадежность и суицидальные тенденции.

При шизофрении ипохондрические мысли почти постоянно сопровождаются сенестопатическими ощущениями — *сенестопатически-ипохондрический синдром.* Эмоционально-волевое ос-

кудение у данных больных часто заставляет их в связи с предполагаемой болезнью отказаться от работы, прекратить выходить на улицу, избегать общения.

12.6. Маскированная депрессия

В связи с широким использованием антидепрессивных лекарственных средств стало очевидно, что среди больных, обращающихся к терапевтам, существенную долю составляют пациенты с эндогенной депрессией, у которых гипотимия (тоска) маскируется преобладающими в клинической картине соматическими и вегетативными расстройствами. Иногда в качестве проявления депрессии выступают другие психопатологические феномены не депрессивного регистра — навязчивости, алкоголизация. В отличие от классической такую депрессию обозначают как ***маскированную*** *(ларвированную, соматизированную, латентную).*

Диагностика подобных состояний затруднена, поскольку сами больные могут не замечать или даже отрицать наличие тоски. Среди жалоб преобладают боли (сердечные, головные, абдоминальные, псевдорадикулярные и суставные), расстройства сна, чувство стеснения в груди, колебания АД, нарушения аппетита (как снижение, так и повышение), запор, снижение или увеличение массы тела. Хотя на прямой вопрос о наличии тоски и психологических переживаний обычно больные отвечают отрицательно, однако при осторожном расспросе можно выявить неспособность испытывать радость, стремление уйти от общения, чувство безнадежности, удрученность тем, что обычные домашние заботы и любимая работа стали тяготить больного. Довольно характерно обострение симптомов в утренние часы. Нередко отмечаются характерные соматические «стигмы» — сухость во рту, расширение зрачков. Важный признак маскированной депрессии — разрыв между обилием тягостных ощущений и скудостью объективных данных.

Важно учитывать характерную динамику эндогенных депрессивных приступов, склонность к затяжному течению и неожиданному беспричинному разрешению. Интересно, что присоединение инфекции с высокой температурой тела (грипп, тонзиллит) может сопровождаться смягчением чувства тоски или даже оборвать приступ депрессии. В анамнезе у подобных больных нередко обнаруживаются периоды беспричинной «хандры», сопровождавшиеся неумеренным курением, алкоголизацией и проходившие без лечения.

При дифференциальной диагностике не следует пренебрегать данными объективного обследования, поскольку не исключено одновременное существование и соматического и психического расстройства (в частности, депрессия бывает ранним проявлением злокачественных опухолей).

12.7. Истерические конверсионные расстройства

Конверсия рассматривается как один их механизмов психологической защиты (см. раздел 1.1.4 и табл. 1.4). Предполагается, что при конверсии внутренние тягостные переживания, связанные с эмоциональным стрессом, преобразуются в соматические и неврологические симптомы, развивающиеся по механизму самовнушения. Конверсия — одно из важнейших проявлений широкого круга истерических расстройств (истерический невроз, истерическая психопатия, истерические реакции).

Удивительное разнообразие конверсионных симптомов, их сходство с самыми различными органическими заболеваниями позволили Ж. М. Шарко (1825—1893) назвать истерию «великой симулянткой». Вместе с тем следует четко отличать истерические расстройства от реальной симуляции, которая всегда целенаправленна, полностью подчинена контролю со стороны воли, может быть продлена или прекращена по желанию индивида. Истерические симптомы не имеют конкретной цели, вызывают истинное внутреннее страдание пациента и не могут быть прекращены по его желанию.

По истерическому механизму формируются нарушения функций самых различных систем организма [F45.0, F45.3]. В прошлом веке чаще других встречались неврологические симптомы: парезы и параличи, обмороки и припадки, нарушения чувствительности, астазия—абазия, мутизм, слепота и глухота. В нашем веке симптомы соответствуют заболеваниям, получившим распространение в последние годы. Это сердечные, головные и «радикулярные» боли, чувство нехватки воздуха, нарушения глотания, слабость в руках и ногах, заикание, афония, чувство озноба, неопределенные ощущения покалывания и ползания мурашек.

При всем многообразии конверсионных симптомов можно выделить ряд общих свойств, характерных для любого из них. Во-первых, это психогенный характер симптоматики. Не только возникновение расстройства связано с психотравмой, но и его дальнейшее течение зависит от актуальности психологических переживаний, наличия дополнительных травмирующих факторов. Во-вторых, следует учитывать странный, не соответствующий типичной картине соматической болезни набор симптомов. Проявления истерических расстройств таковы, как их себе представляет больной, поэтому наличие у пациента некоторого опыта общения с соматическими больными делает его симптоматику более схожей с органической. В-третьих, следует учитывать, что конверсионные симптомы предназначены для привлечения внимания окружающих, поэтому они никогда не возникают при пребывании пациента наедине с самим собой. Больные нередко стараются подчеркнуть уникальность имеющейся у них симптоматики. Чем больше вни-

мания врач уделяет расстройству, тем более выраженным оно становится. Например, просьба врача говорить немного погромче может вызвать полную потерю голоса. Напротив, отвлечение внимания больного приводит к исчезновению симптоматики. Наконец, следует учитывать, что не всеми функциями организма можно управлять посредством самовнушения. Ряд безусловных рефлексов и объективных показателей работы организма может использоваться для надежной диагностики.

Изредка конверсионная симптоматика является причиной повторного обращения больных к хирургам с просьбой о проведении серьезных оперативных вмешательств и травматичных диагностических процедур. Подобное расстройство известно под название *синдрома Мюнхгаузена*. Бесцельность подобного вымысла, болезненность многочисленных перенесенных процедур, явный дезадаптивный характер поведения отличают данное расстройство от симуляции.

12.8. Астенический синдром

Одним из наиболее часто встречающихся расстройств не только в психиатрической, но и в общесоматической практике является ***астенический синдром.*** Проявления астении крайне многообразны, но всегда можно обнаружить такие основные компоненты синдрома, как *выраженная истощаемость* (утомляемость), *повышенная раздражительность* (гиперестезия) и *соматовегетативные расстройства*. Важно учитывать не только субъективные жалобы больных, но и объективные проявления перечисленных расстройств. Так, истощаемость хорошо заметна при длительной беседе: при нарастающем утомлении больному становится все труднее понимать каждый следующий вопрос, ответы его становятся все более неточными, наконец он отказывается от дальнейшего разговора, поскольку не имеет больше сил поддерживать беседу. Повышенная раздражительность проявляется яркой вегетативной реакцией на лице, склонностью к слезам, обидчивостью, иногда неожиданной резкостью в ответах, иногда сопровождающейся последующими извинениями.

Соматовегетативные расстройства при астеническом синдроме неспецифичны. Это могут быть жалобы на боли (головные, в области сердца, в суставах или животе). Нередко отмечаются повышенная потливость, чувство «приливов», головокружение, тошнота, резкая мышечная слабость. Обычно наблюдаются колебания АД (подъемы, падение, обмороки), тахикардия.

Почти постоянное проявление астении — *нарушение сна.* В дневное время больные, как правило, испытывают сонливость, стремятся уединиться и отдохнуть. Однако ночью они часто не могут заснуть, поскольку им мешают любые посто-

ронние звуки, яркий свет луны, складки в постели, пружины кровати и т.д. В середине ночи они, совершенно измотанные, наконец засыпают, но спят очень чутко, их мучат «кошмары». Поэтому в утренние часы больные чувствуют, что совершенно не отдохнули, им хочется спать.

Астенический синдром является наиболее простым расстройством в ряду психопатологических синдромов (см. раздел 3.5 и табл. 3.1), поэтому признаки астении могут входить в какой-либо более сложный синдром (депрессивный, психоорганический). Всегда следует сделать попытку определить, нет ли какого-то более грубого расстройства, чтобы не ошибиться в диагнозе. В частности, при депрессии хорошо заметны витальные признаки тоски (похудание, стеснение в груди, суточные колебания настроения, резкое подавление влечений, сухость кожных покровов, отсутствие слез, идеи самообвинения), при психоорганическом синдроме заметны интеллектуально-мнестическое снижение и изменения личности (обстоятельность, слабодушие, дисфории, гипомнезия и др.). В отличие от истерических соматоформных расстройств больные с астенией не нуждаются в обществе и сочувствии, они стремятся уединиться, раздражаются и плачут, когда их лишний раз беспокоят.

Астенический синдром наименее специфичен из всех психических расстройств. Он может встретиться почти при любом психическом заболевании, часто появляется у соматических больных. Однако наиболее ярко данный синдром прослеживается у больных неврастенией (см. раздел 21.3.1) и различными экзогенными заболеваниями — инфекционным, травматическим, интоксикационным или сосудистым поражением мозга (см. раздел 16.1). При эндогенных заболеваниях (шизофрения, МДП) отчетливые признаки астении определяются редко. Пассивность больных шизофренией обычно объясняется не отсутствием сил, а отсутствием воли. Депрессию у больных МДП обычно рассматривают как сильную (стеничную) эмоцию — этому соответствуют сверхценные и бредовые идеи самообвинения и самоуничижения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Боконжич Р. Головная боль: Пер. с сербохорв. — М.: Медицина, 1984. — 312 с.

Вейн А.М., Хехт К. Сон человека: Физиология и патология. — М.: Медицина, 1989.

Ипохондрия и соматоформные расстройства / Под ред. А. Б. Смулевича. — М., 1992. — 176 с.

Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В. Нервная анорексия. — М.: Медицина, 1986. — 176 с.

Кон И. Введение в сексологию. — М.: Медицина, 1988.

Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф. Психосоматический больной на приеме у врача. — СПб., 1996. — 255 с.
Общая сексопатология: Руководство для врачей / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1977.
Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988.
Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.

Глава 13. ПОНЯТИЕ ЛИЧНОСТИ. ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Личность — одно из основополагающих понятий психологии. **Личностью** в психологии называют социальное качество индивида, характеризующее неповторимый склад его индивидуальных свойств, представленных в предметной деятельности и общественных отношениях. Таким образом, индивидуальные особенности человека становятся личностной чертой тогда, когда они реализуются в его отношениях с другими людьми. Из этого также следует, что к понятию личности следует относить тот отпечаток, который остается в душах окружающих при общении и совместной деятельности с данным индивидом.

Приведенное определение указывает на сложности, которые должен испытывать врач при анализе личности больного. В процессе опроса пациента весьма легко выявить особенности его мышления, эмоционального склада, ознакомиться с его мировоззрением, однако для полной личностной характеристики необходимо наблюдение за человеком в процессе его ежедневной деятельности и общения. Это определяет необходимость сбора объективных анамнестических сведений и тщательного анализа ранее совершенных больным поступков.

В большинстве случаев в практической психиатрии врачу удается проанализировать не личность больного в целом, а его *индивидуальность (склад личности)*, т.е. уникальный набор психологических черт, составляющих своеобразие человека, его отличие от других людей. Такими чертами являются способности, темперамент, характер и направленность личности.

Способности — это психологические особенности человека, определяющие его успешность в приобретении знаний, умений и навыков. Способности не предполагают наличия навыков и знаний как таковых, однако указывают на легкость, с которой эти новые знания приобретаются. Исследования указывают на значительную роль наследственных биологических фак-

торов в формировании способностей человека. Так, изучение однояйцевых близнецов показывает сходные показатели способностей (например, индекс IQ). Вместе с тем следует учитывать, что приобретенный опыт обучения, имеющиеся к данному моменту знания человека позволяют ему усвоить больший объем новых сведений в будущем. Способности являются основой всей дальнейшей деятельности человека, а значит, и его личности. Однако у взрослого человека можно наблюдать, как приобретенные посредством высоких способностей черты характера закрепляются и сохраняются тогда, когда сами способности уже утрачиваются. Так, авторитет пожилого человека, уважение к нему окружающих могут быть основаны на тех поступках, которые он совершил в прошлом, и это мешает врачу оценить истинное состояние его способностей.

Темпераментом называют совокупность устойчивых, индивидуально неповторимых, природно обусловленных динамических проявлений психики. К таким проявлениям относят скорость, силу, подвижность психических процессов, способность к длительному поддержанию активности, преобладающий фон настроения. Основные свойства темперамента можно проследить с раннего детства. Они отличаются особым постоянством и обнаруживаются в самых разных сферах поведения и деятельности, что говорит об их наследственной обусловленности.

Темперамент можно охарактеризовать через следующие его свойства: сенситивность (порог раздражительности), силу и быстроту автоматизированных реакций, активность (энергетический потенциал), скорость протекания психических реакций (темп). Темперамент человека проявляется не только в его поступках, но и в речи, почерке, мимике и пантомимике. В психологии и медицине широко используется классификация темпераментов по Гиппократу: сангвиник, холерик, флегматик, меланхолик. Важные качества темперамента — экстраверсия (открытость, общительность, вовлеченность в жизнь окружающих) и интроверсия (замкнутость, отгороженность, опора на собственное мнение). Темперамент — одно из проявлений *психофизиологической конституции* (см. раздел 1.2.3).

Характер — это основанная на приобретенном опыте общения и деятельности, устойчивая система типичных для индивида способов поведения. Хотя характер не может развиваться без учета врожденных свойств темперамента и унаследованных способностей, но все же в большой степени он зависит от условий воспитания человека. В частности, в формировании стереотипов поведения значительную роль играет копирование поступков родителей и других авторитетных для ребенка лиц. Важнейшей основой формирования характера является воля. Не случайно понятия «безвольный» и «бесхарактерный» звучат

как синонимы. Понимание характера человека позволяет нам предвидеть, как он будет вести себя при тех или иных обстоятельствах.

В литературе указывается значительное число черт характера, которые сочетаются у одного человека не случайно. По мнению В. Н. Мясищева (1949), поведение человека во многом зависит от сложившейся системы отношений. Черты характера отражают эти отношения, например отношение к себе (самолюбие, уверенность в себе, чувство собственного достоинства, самоотверженность, самокритичность), отношение к другим (доброжелательность, эгоизм или альтруизм, упрямство или уступчивость, великодушие, подозрительность, злопамятность), отношение к делу (трудолюбие или леность, легкомыслие или вдумчивость, добросовестность или халатность, педантичность, энтузиазм или пассивность), отношение к вещам (аккуратность, бережливость, щедрость). Помимо указанных отдельных черт характера, большое значение имеют такие общие свойства характера, как целостность (непротиворечивость), твердость, устойчивость и пластичность.

Направленностью называют совокупность устойчивых мотивов (потребностей), ориентирующих деятельность личности в самых различных ситуациях. Направленность личности можно охарактеризовать через преобладающие склонности, интересы, установки, убеждения и мировоззрение. Наличие интереса заставляет человека искать большей информации о предмете, склонность выражается в непосредственном участии в определенной деятельности. Установкой называют не всегда осознаваемую, сформировавшуюся заранее, стойкую готовность определенным образом воспринимать, трактовать информацию и действовать в соответствии с этим. Установки отличаются категоричностью, алогичностью, стойкостью. В качестве примера можно привести такие категоричные фразы: «никому нельзя доверять», «главное в жизни — не упасть в грязь лицом», «что Бог ни сделает — все к лучшему». У многих людей имеющийся жизненный опыт, накопленные знания, стойкие заблуждения, сложившиеся установки составляют вместе стройную систему представлений, которую можно назвать мировоззрением.

Направленность формируется исключительно в процессе развития и воспитания индивида и во многом зависит от круга его общения.

Большинство психологов считают, что поведение человека по большей части определяется сознанием. В этом смысле большое значение для характеристики личности имеет *самосознание.* Представление о самом себе составляет устойчивую внутреннюю картину, называемую ***образом Я*** (Я-концепцией). Образ Я представляет собой установку, в соответствии с которой индивид оценивает свои качества, формирует перспек-

тивы и действует. Таким образом, поведение человека во многом определяется его самооценкой. Завышенная самооценка заставляет человека строить нереальные планы, брать на себя невыполнимые обязательства. Человек с завышенной самооценкой пытается занять не соответствующее его способностям доминирующее положение, вызывает раздражение окружающих. Человек с пониженной самооценкой склонен к ограничительному поведению, уходу от проблем, пессимистической оценке своих перспектив. Такой человек не предпринимает усилий, чтобы достичь большего в жизни. Хотя для каждого человека характерен определенный уровень самооценки, эта черта не является абсолютно постоянной и зависит как от внутреннего состояния (при депрессии наблюдается пониженная самооценка, при мании — завышенная), так и от сложившейся ситуации (любой жизненный успех повышает самооценку человека).

Взаимоотношения личности и психической патологии, наблюдаемые в клинической практике, могут быть весьма многообразны. Можно рассматривать личность как *фактор риска* возникновения того или иного психического заболевания. В разделе 1.2.3 мы уже обсуждали концепцию Э. Кречмера о связи шизоидной конституции с шизофренией и циклоидной — с МДП. Большинством психиатров признается также связь между тревожно-мнительным характером и неврозом навязчивых состояний, демонстративным характером и истерией.

В ряде случаев мы можем рассматривать психическую патологию как непосредственное продолжение характера человека. В определенных ситуациях личностные черты, которые ранее были менее заметны, проявляются с особой частотой и настойчивостью, все больше закрепляются в поведении человека и наконец становятся столь утрированными, что резко нарушают его адаптацию, вынуждают обратиться к врачу. Такое расстройство личности называют *патологическим развитием личности.* По механизму патологического развития формируются некоторые психопатии.

Преморбидный (существовавший до возникновения болезни) *тип личности* человека может оказывать *модифицирующее влияние* на проявления эндогенных и экзогенных заболеваний. Так, депрессивный синдром у тревожно-мнительных личностей часто сопровождается навязчивыми сомнениями и страхами, тревогой, ипохондрической настороженностью. Шизофрения у лиц с открытым эмоциональным темпераментом чаще проявляется острыми приступами с яркими аффективными расстройствами и несколько более благоприятным исходом. Наличие грубых психопатических черт резко ухудшает прогноз при алкоголизме и наркоманиях.

Наконец, болезнь может коренным образом преображать личность. В этом случае с течением времени человек утрачи-

вает прежние способности, у него появляются новые черты характера, резко отличающиеся от существовавших до болезни (трудоспособный превращается в ленивого, добрый — в злого, легковесный — в педантичного и застревающего), меняется темперамент человека (активный становится пассивным, ловкий и подвижный — заторможенным и медлительным, веселый — равнодушным). В этом случае человек может резко изменить свои интересы, мировоззрение, убеждения. Данную патологию называют *изменениями личности*. Их рассматривают как проявление *дефекта* (негативной симптоматики). Они весьма стойки, практически не поддаются лечению. Характер изменений личности довольно четко отражает суть болезни. Это позволяет находить сходство в личностных особенностях у больных с одинаковой патологией. К изменениям личности приводят многие болезни, протекающие прогредиентно, — шизофрения, эпилепсия, атрофические заболевания, сосудистое поражение мозга, алкоголизм и наркомании.

13.1. Акцентуированные личности

В практической деятельности врач может наблюдать удивительное разнообразие нормальных личностных типов. Выраженные отличия человека от других сами по себе не могут свидетельствовать о патологии. Более того, в психологических исследованиях показано, что сглаженность личностных черт, близость всех показателей к среднестатистическим, отсутствие ярко выраженной индивидуальности делают человека менее успешным в жизни, часто сочетаются с пограничной умственной отсталостью. Гораздо больше в поддержании адаптации значат не слабая выраженность личностных черт, а их гармоничность, отсутствие внутренней противоречивости.

Яркая выраженность личностной черты обозначается как *акцентуация*. Акцентуированные личности рассматриваются как вариант нормы. О здоровье данных людей свидетельствуют их отчетливая способность к адаптации, профессиональный рост, устойчивая социальная позиция. Вместе с тем чрезмерная выраженность той или иной черты может повышать риск возникновения психического расстройства (декомпенсации) в том случае, если складывается специфическая для данного типа характера («подходящая, как ключ к замку») неблагоприятная ситуация. С другой стороны, выраженная индивидуальность акцентуированных личностей позволяет им добиться особых успехов в некоторых видах деятельности. Можно рассматривать акцентуацию как основу присущих человеку талантов.

Автором термина «акцентуированная личность» является К. Леонгард (1968). В его работах и исследованиях российских авторов (А. Е. Личко) описан ряд типичных вариантов

акцентуаций, хотя в клинической практике приходится наблюдать множество смешанных и переходных характеров. Личностный тип определяет основные формы реакций на психотравмирующие события и специфический набор механизмов психологической защиты (см. раздел 1.1.4 и табл. 1.4).

Демонстративные личности характеризуются экстравертированностью и яркой эмоциональностью (преобладание первой сигнальной системы, художественный тип по И. П. Павлову). В иерархии мотивов ведущей является потребность во внимании окружающих. Характерны эгоцентризм, завышенная самооценка. Движения, мимика, высказывания подчеркнуто экспрессивны, порой утрированы. Стремление произвести впечатление подчеркивается яркой косметикой, украшениями и одеждой. Характерна склонность к выдумкам и фантазиям. Суждения часто незрелы, инфантильны, поверхностны. У таких личностей нередко бывает чрезвычайно широкий круг общения, хотя глубокой, длительной привязанности к близким они обычно не испытывают. Ведущими механизмами психологической защиты являются вытеснение, регрессия, идентификация и конверсия. Это делает данных пациентов легкими в общении, лишенными злопамятности, немного безответственными. Исследования показывают, что подобные черты личности чаще встречаются у женщин, чем у мужчин. Демонстративные женщины легче вступают в брак. В некоторых видах деятельности (работа в детских коллективах, сценическая игра) демонстративность может способствовать большей адаптации. Отсутствие возможности общаться, напротив, приводит к развитию истерического невроза. Патологическое развитие указанных личностных черт ведет к формированию истерической психопатии.

Педантичные личности описываются как тревожно-мнительные. Осторожность и нерешительность данных людей вызваны боязнью допустить оплошность. Стремление избежать неудачи для них существенно важнее, чем желание добиться успеха. Они склонны к постоянной рассудочной деятельности (преобладание второй сигнальной системы, рациональный тип по И.П.Павлову). Они часто проявляют способности к обучению, хорошо усваивают точные науки. Защитой от возможной неудачи служит избыточно регламентированный стиль жизни, где все совершается в одном и том же порядке и последовательности. Характерна осторожность в общении с незнакомыми и бесконечное доверие к близким, верность в дружбе, альтруизм, высокая ответственность и самоотверженность в поступках. В то же время осторожность и пониженная самооценка заставляют их отказываться от служебного роста, мешают в создании семьи. Недостаток в переживаниях они восполняют фантазиями, о которых не рассказывают окружающим. Ведущие защитные механизмы — рационализация, фиксация тре-

воги и гиперкомпенсация. Примерами гиперкомпенсации могут быть их неожиданная решительность, упрямство и мелочная принципиальность. В сложной жизненной ситуации у данных больных нередко возникает обсессивно-фобический невроз. Патологическое развитие данной акцентуации приводит к формированию психастенической психопатии.

Застревающие личности характеризуются высокой настойчивостью (стеничностью), склонностью к формированию собственных концепций. Чувства данных людей отличаются большой силой и удивительной стойкостью, что позволяет считать их довольно упрямыми и злопамятными. Для данных пациентов характерна фанатичная приверженность к какой-либо политической идее, оздоровительной системе, научной концепции. Среди механизмов психологической защиты наиболее часто используются перенос и концептуализация. Это выражается в том, что они склонны приписывать окружающим свои собственные чувства и мысли (нередко оценивают окружающих как завистливых и нечистоплотных). В своих требованиях к окружающим они часто апеллируют к нормам морали и этики, однако сами нередко нарушают эти нормы, продвигаются к намеченной цели путем коварства и обмана. Уверенность в себе, высокая работоспособность позволяют личностям данного типа выполнять в коллективе роль авторитарного руководителя. Их безусловно эгоистические устремления нередко помогают получить некоторые выгоды для подчиненных. Типичной реакцией на психотравму у данного типа личностей является формирование сверхценных идей и даже реактивное бредообразование. При патологическом развитии формируется параноийяльная психопатия.

Возбудимые (эксплозивные) личности склонны к ярким эмоциональным вспышкам, но довольно отходчивы, не способны на длительные переживания и раздумья. Они характеризуются нетерпеливостью, и любое препятствие вызывает у них раздражение, а иногда гнев и агрессивное поведение. При совершении проступка у данных пациентов обычно не возникает чувства вины. Свою агрессивность они, как правило, объясняют тем, что собеседник выбрал неправильный тон общения с ними, или обвиняют во всем неудачное стечение обстоятельств (механизмы переноса и изоляции аффекта). Возбудимые личности отличаются также решительностью, бесстрашием, пониженной чувствительностью к боли. Это повышает риск возникновения травм. Иногда в порыве ярости они склонны даже к самоповреждениям. С другой стороны, они могут продемонстрировать способности к спорту. Данный тип личности предрасположен к асоциальным поступкам и злоупотреблению алкоголем. В яркой форме эти черты проявляются при эксплозивной психопатии.

Интровертированные личности в первую очередь отличают-

ся замкнутостью, отсутствием потребности в общении. Они обладают богатым внутренним миром, интеллектуальны, начитанны. Они гораздо больше доверяют сведениям, найденным в книгах, чем услышанным от других людей. Отсутствие конформности не позволяет им менять свою точку зрения после обсуждения вопроса с посторонними. Бытовые проблемы очень редко занимают их внимание, они равнодушны к земным благам, могут не следить за опрятностью одежды. Их фантазии отличаются максимальной абстрактностью, порой бессмысленностью. Эмоциональный мир таких людей настолько субъективен, что окружающие не всегда могут понять их переживания и посочувствовать им, сами же пациенты не склонны к сочувствию и сопереживанию. Данные личностные черты предрасполагают к уединенной интеллектуальной деятельности, их субъективизм позволяет открыть нестандартные решения. Однако при стрессорных ситуациях отчетливо проявляется внутренняя противоречивость характера, нередко развивается невроз. Подобные черты, выраженные в патологической форме, описываются как шизоидная психопатия.

Гипертимические личности характеризуются постоянной высокой активностью и оптимизмом. Они не склонны замечать проблем или препятствий на своем пути (защитный механизм отрицания). Экстраверсия у данных пациентов сочетается со способностью к сопереживанию и сочувствию. Данные люди характеризуются щедростью и альтруизмом. В то же время они очень ценят комфорт, уют, земные удовольствия. Повышенной активности сопутствует повышение влечений — гиперсексуальность, хороший аппетит. Мышление их довольно подвижно, в голове постоянно возникает множество интересных идей, однако такие люди легко отвлекаются и не всегда доводят намеченное до конца. Они склонны к переоценке своих способностей, чувствуют собственное преимущество перед окружающими и стремятся занять доминирующее положение. В коллективе они хорошо выполняют роль демократичного руководителя, любят оказывать покровительство, давать советы. В ситуациях, где им не дают проявить инициативу, гипертимные личности ощущают дискомфорт, могут испытывать тоску и даже депрессию.

Гипотимные (дистимические) личности отличаются постоянным пессимизмом, пониженной самооценкой. Они сами долго и глубоко переживают неудачи, а также способны понять чужое горе, выразить сочувствие. Они несколько медлительны; не любят, чтобы на них обращали внимание; предпочитают одиночество, хотя неплохо сходятся с людьми, умеют выслушать и понять собеседника. Отсутствие зависти и карьеризма лишает их возможности занять высокое социальное положение. Пассивность мешает создать семью. Однако близкие люди любят их за откровенность, чистосердечие, бесхитрост-

Таблица 13.1. **Личностные типы и связанные с ними психосоматические расстройства**

Личностный тип	Заболевание
Активный, порывистый, стремящийся к самореализации, много времени уделяет работе, настойчив в достижении целей, завоевывает авторитет	Ишемическая болезнь сердца
Сдержанность и упорядоченность в сочетании со склонностью к раздражению и приступам гнева, которые больные настойчиво подавляют и не проявляют в своем поведении	Гипертоническая болезнь
Мягкость, потребность в опеке, материнской ласке, зависимость от лидера, капризность	Атопическая бронхиальная астма
Внутреннее напряжение, раздражение по поводу несоответствия ситуации и внутреннего самочувствия собственному идеалу, неспособность получать удовольствие от жизни, обидчивость	Язвенная болезнь
Опрятность, стремление к порядку, пунктуальность, застенчивость, склонность к навязчивостям и интеллектуальной деятельности	Язвенный колит
Педантичность, высокий контроль над эмоциями, склонность к навязчивостям	Мигрень
Зависимость, потребность в комфорте, материнской ласке, пассивность	Сахарный диабет
Склонность сдерживать в себе неприятные эмоции, неспособность или нежелание быстро эмоционально отреагировать на неприятные события, защитные механизмы отрицания и вытеснения	Рак легких и некоторые другие формы рака
Потребность в ласке и опеке, чувство одиночества, мазохистские наклонности	Кожные заболевания, зуд

ность. Неуспех в жизни они не слишком переживают, поскольку не придают большого значения богатству и высокому общественному положению (защитный механизм обесценивания). Любая стрессовая ситуация вызывает у них чувство подавленности и безнадежности.

Личностные акцентуации и особенности психофизиологической конституции рассматриваются не только как факторы риска возникновения психических расстройств, но и предраспо-

лагают к соматической патологии. В настоящие время описано множество психосоматических заболеваний, в возникновении которых существенную роль играют психологические факторы — ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, неспецифический язвенный колит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, атопическая бронхиальная астма, тиреотоксикоз, ревматоидный артрит, мигрень, нейродермит и др. Э. Кречмер, описывая конституцию пикников-циклоидов, замечал высокую вероятность возникновения у них гипертонической болезни, атеросклероза, подагры, сахарного диабета, холецистита. Астеники-шизоиды чаще заболевают язвенной болезнью. Особенный интерес к психологическим механизмам соматических расстройств возник в кругу исследователей психоаналитического направления. Ф. Александер (1932) считал, что каждому из психосоматических расстройств присущ свой тип внутриличностного конфликта, рассматривал психосоматическое расстройство как один из механизмов психологической защиты. Ф. Данбар (1902—1959) заметила, что у больных с одинаковой соматической патологией обнаруживаются сходные личностные преморбидные черты. Она описала язвенный, сердечный, артритный тип личности. Позже были сделаны попытки определить типы личности, предрасполагающие и к другим психосоматическим заболеваниям (табл. 13.1), однако клинические типы, описанные различными авторами, не всегда совпадают. Обнаруженные особенности характера не являются строгой закономерностью и прослеживаются лишь при статистическом анализе.

13.2. Патологическое развитие личности

Патологическим развитием называют такую динамику личностных черт, при которой исходно свойственные индивиду черты характера в сочетании с неблагоприятной ситуацией способствуют все большему закреплению в поведении болезненных стереотипов. Возникающая при этом дезадаптация непосредственно отражает преморбидные свойства личности. Можно говорить о «патологическом замкнутом круге», выражающемся в том, что аномальная личность больного заставляет его действовать неадаптивно. Это ухудшает психологическую ситуацию и способствует стойкому видоизменению характера, поддерживающему и усугубляющему дезадаптацию.

Механизм патологического развития был впервые описан К. Ясперсом. Он отличал патологическое развитие от собственно болезней (процессов), которые имеют четкое начало, протекают по своим собственным механизмам, не связанным с особенностями личности, приводят к поломке отлаженных механизмов адаптации, преображают и видоизменяют личность больного.

Условие патологического развития личности — возникновение необычных, нестандартных социальных ситуаций, способствующих заострению черт характера. Примерами таких ситуаций могут быть тюремное заключение, пребывание в концентрационном лагере, проживание в районе экологической катастрофы. Замечено, что даже в столь неблагоприятных условиях развитие личности наступает не у всех. Кроме того, конкретные проявления патологии характера непосредственно вытекают из преморбидных особенностей. Так, личности тревожно-мнительного типа могут резко ограничить круг общения, избегать контактов, опасаясь заражения, тщательно очищать вещи, повторно кипятить воду, перепроверять продукты, отказываться от их употребления в пищу при малейшем подозрении. Застревающие личности часто настойчиво отстаивают свои интересы, добиваются наказания виновных, разрабатывают планы мщения. Важно заметить, что после изменения ситуации в благоприятную сторону чаще всего обратной динамики личностных черт не происходит. В нашей стране развитие личностных черт можно было наблюдать у пострадавших от репрессий: даже в годы «оттепели», когда стало возможно высказать свою досаду и негодование, они нередко предпочитали осторожность и скрытность в проявлении чувств.

Условия, способствующие патологическому развитию личности, многообразны. Довольно часто приходится наблюдать данную патологию у лиц с органическими соматическими заболеваниями, уродствами и нарушениями слуха и зрения. У демонстративных личностей физический дефект зачастую усиливает капризность, потребность в опеке и постоянной поддержке. Застревающие личности нередко проявляют удивительное упорство в преодолении своего физического недостатка, разрабатывают специальные виды протезов или систему тренировок. Они раздражаются, когда не находят поддержки у окружающих, подозревают их в злом умысле, пишут жалобы в различные инстанции. У пациентов со снижением слуха нередко формируется подозрение, что окружающие недоброжелательно высказываются в их адрес.

Наличие длительного, плохо поддающегося лечению психического заболевания также может привести к патологическому развитию личности. В частности, обратили внимание, что у некоторых пациентов с благоприятными психическими заболеваниями (неврозы, МДП) с течением времени характер может значительно видоизменяться, хотя сами по себе эти болезни рассматриваются как непрогредиентные, т.е. не приводящие к необратимому психическому дефекту. Однако длительное пребывание в психиатрическом стационаре, бездействие в связи с частыми обострениями болезни способствуют заострению личностных черт. Человек с длительной болезнью теряет прежние связи, сопоставляет свои планы с возможны-

ми обострениями, отказывается от видов деятельности, «опасных», с его точки зрения. Так, больной со страхом транспорта может поменять работу на менее интересную, но не связанную с переездами, а также отказаться от любимой работы вообще с намерением заняться домашним хозяйством.

Подобное преобразование личности не позволяет больному активно преодолевать болезнь: он как бы привыкает жить с неврозом, перестает бороться с ним. Именно патологическое развитие личности препятствует в этом случае выздоровлению пациентов. Подобный исход невроза определяется как невротическое развитие личности [F62.1].

13.3. Изменение личности

Изменением личности (личностным дефектом) называют преобразование личности вследствие тяжелого психического заболевания или органического поражения мозга. Тип изменения личности определяется не преморбидными особенностями индивида, а самим болезненным процессом. Таким образом, у больных с одной и той же нозологией выявляются сходные личностные особенности, нарастающие по мере углубления психических расстройств. Описывают варианты личностного дефекта, характерные для шизофрении, органических поражений мозга (в том числе для эпилепсии), алкоголизма. Личностный дефект означает коренное преобразование основных черт личности — утрату способностей, изменение темперамента, появление новых черт характера, смещение ведущих потребностей в иерархии мотивов (изменений мировоззрения, интересов, установок и убеждений). Дефекты личности отличаются стойкостью, мало зависят от изменений ситуации.

13.3.1. Шизофренический дефект

Шизофренический дефект личности проявляется в первую очередь нарастанием замкнутости, пассивности, равнодушия, снижением энергетического потенциала, отсутствием эмоциональной синтонности в общении с окружающими. При том что у больных довольно долго сохраняются имеющиеся способности, может наблюдаться значительное снижение продуктивности, поскольку пациенты становятся ленивыми, не испытывают чувства ответственности. В большинстве случаев резко меняются интересы и склонности, больных все меньше привлекают шумные людные мероприятия, они разрывают отношения с прежними друзьями. Среди увлечений начинают преобладать высокоабстрактные, духовные, уединенные занятия: чтение религиозной и философской литературы, коллекционирование, бессмысленное фантазирование, уединенная работа в саду. Сложный противоречивый эмоциональный склад

данных пациентов мешает им найти взаимопонимание с окружающими, в первую очередь нарушаются отношения с близкими родственниками (матерью, супругом, детьми). Резко выраженный шизофренический дефект личности проявляется полным безразличием, отсутствием потребности к какому-либо общению, бездельем, иждивенческим существованием, отказом от выполнения простейших домашних обязанностей (вплоть до несоблюдения гигиенических норм). Такой грубый дефект обозначается как *апатико-абулический синдром (эмоциональная тупость)*.

Темп нарастания описанных изменений личности при шизофрении зависит от степени злокачественности процесса. При более благоприятном течении шизофрении грубого дефекта (эмоциональной тупости) никогда не развивается, хотя и в этом случае можно наблюдать характерное для данного заболевания противоречие между сохранившимися способностями и резким изменением всего стиля поведения человека.

К вариантам ***мягкого личностного дефекта*** относят «чудачество» («ферштробен»), дефект по типу «новой жизни» и гебоидный синдром.

Определения «странный», «взбалмошный», «чудаковатый» (нем. Verschroben) довольно точно отражают характер некоторых больных шизофренией. Важно отметить, что при шизофрении *«чудачество»* является приобретенным качеством в отличие от свойственного пациентам с шизоидной психопатией. Вместе с тем высказывается точка зрения о генетическом родстве этих явлений. Так, среди родственников больных шизофренией значительно чаще, чем в среднем в популяции, встречаются люди с вычурным интровертированным характером и даже с шизоидной психопатией. Формирование данного типа дефекта можно продемонстрировать следующим клиническим примером.

Больной 55 лет наблюдается у психиатров с юношеского возраста. До заболевания отличался послушанием, общительностью, занимался лыжным спортом. По примеру отца поступил в медицинский институт. На 4-м курсе впервые возник острый психоз с несистематизированными идеями преследования и воздействия. В процессе стационарного лечения удалось полностью купировать психотический приступ. К болезни относился критически, принимал поддерживающее лечение, вернулся к обучению. Незадолго до окончания института без какой-либо причины возник повторный психоз со сходной симптоматикой. Хотя острый приступ болезни был вновь успешно купирован, однако больному предложили оформить инвалидность, так как врачи опасались, что он не сможет заниматься лечебной деятельностью. В течение последующих 30 лет острых приступов болезни больше не возникало, однако пациент не стремился к устройству на работу. После смерти родителей вел уединенный образ жизни, не поддерживал контактов с другими родственниками, не отвечал на их письма. Не впускал никого в свою квартиру, хотя

поддерживал в доме порядок. Был чрезмерно чистоплотен: часто стирал вещи и ежедневно тщательно мылся. Выходил из квартиры только после того, как убеждался, что на лестничной клетке никого нет. Из дому выходил ежедневно, так как очень любил посещать книжные магазины и библиотеки. Много читал, составлял подробные исторические эссе о жизни известных писателей и поэтов, посылал в центральные журналы свои статьи, несколько из них было опубликовано. Летом старался уехать из Москвы в глухую деревню, удаленную от железной и автомобильной дороги, где до октября снимал комнату при условии, что у него будет отдельный выход и хозяева не станут вмешиваться в его жизнь. Без помощи врачей никогда не мог собрать необходимых документов для продления инвалидности, вынужден был ежегодно ложиться в стационар для переосвидетельствования, хотя не отмечал какого-либо ухудшения состояния и в течение последних 25 лет не принимал поддерживающего лечения.

В некоторых случаях при шизофрении столь резко меняется взгляд на мир, что больные решительно отказываются от всего того, что привлекало их в прошлом, — от профессии, карьеры, семьи. Такое изменение личности называют *«новой жизнью»*.

Больной 39 лет, занимавший ответственный пост на одном из предприятий оборонной промышленности, женатый, отец двоих детей, хороший семьянин, впервые поступил в психиатрический стационар в связи с возникновением ощущения преследования и воздействия. Подозревал жену и сотрудников в организации слежки. Проходил лечение с диагнозом параноидная шизофрения. Терапия привела к резкой дезактуализации бредовой симптоматики, хотя полной критики к перенесенному психозу достигнуть не удалось: эпизодически возникали слуховые обманы. По мнению лечащего врача, мог продолжить работу на предприятии при условии постоянного поддерживающего лечения. Однако больной высказал намерение уволиться с работы, также возражал против возвращения в семью; утверждал, что не испытывает никаких родственных чувств к жене и детям. Просил разрешить ему остаться в больнице, так как у него возникло желание заняться обустройством больничного сада. Проявил удивительное упорство в своем намерении, тратил значительную долю пенсии на приобретение редких сортов растений. Не любил, когда ему помогали в данной работе; стремился все сделать сам. Очень гордился своими успехами. При этом совершенно не интересовался судьбой родственников, не хотел, чтобы его кто-либо навещал в больнице.

Гебоидный синдром нередко служит ранним проявлением шизофренического процесса у лиц юношеского возраста. Суть синдрома состоит в грубом расстройстве влечений со склонностью к самым различным асоциальным поступкам — бродяжничеству, алкоголизму, приему наркотиков, беспорядочным половым связям, бессмысленному воровству. Характерна полная утрата взаимопонимания с родителями: больные высказываются о родных крайне пренебрежительно, сквернословят, иногда бьют мать, бесстыдно требуют денег, угрожают. Они

отказываются от трудоустройства или часто меняют место работы из-за бесконечных нарушений дисциплины. Такая симптоматика напоминает поведение подростков, попавших под влияние плохой компании, однако в случае болезни не удается проследить связи с недостатками воспитания. Вызывает удивление резкая перемена в характере пациента от привязанности и послушания к грубости и аморальности. При шизофрении такой стиль поведения со временем претерпевает изменения: нарастают пассивность, замкнутость, больные теряют связь с прежней асоциальной компанией, становятся более послушны, но и более ленивы, равнодушны, пассивны.

13.3.2. Органический дефект

Органический дефект личности характеризуется тем, что наряду с изменением стиля поведения всегда отмечается утрата способностей (в первую очередь интеллектуально-мнестический дефект). Причиной органического дефекта бывают самые различные заболевания — травмы, интоксикации, инфекции,. асфиксия, сосудистая недостаточность мозга, атрофия, аутоиммунные заболевания, тяжелая эндокринопатия, опухолевый процесс и многие другие. При каждом из названных заболеваний конкретные проявления дефекта различаются в зависимости от степени выраженности и локализации поражения (локальное или диффузное, лобные, затылочные или теменные доли мозга и др.), однако существует ряд общих черт, образующих понятие психоорганического синдрома.

Психоорганический синдром (органический психосиндром, энцефалопатический синдром) является условным обозначением для различных синдромов, возникающих вследствие органического поражения мозга. Чаще всего данное расстройство описывают характерной триадой симптомом [Вальтер-Бюэль X., 1951]: 1) ослаблением памяти; 2) ухудшением понимания; 3) недержанием аффектов. Каждый из указанных симптомов может быть выражен в различной степени. Так, резкое ослабление памяти вплоть до фиксационной амнезии наблюдается при корсаковском синдроме и лакунарной деменции. Ухудшение понимания в наибольшей степени выражено при тотальной деменции. Проявлениями недержания аффектов могут быть как приступы дисфории, так и повышенная слезливость (слабодушие). Таким образом, корсаковский синдром, различные варианты слабоумия оказываются частными проявлениями психоорганического синдрома.

Вместе с тем в классических описаниях психоорганического синдрома [Блейлер Э., 1916; Блейлер М., 1943] указывается на чрезвычайное разнообразие проявлений данного расстройства. Ведущими являются изменения личности, проявляющиеся эмоциональной лабильностью, взрывчатостью, гневливостью и

одновременно торпидностью мышления. При локализации процесса в стволе мозга и лобных долях на первый план выступают пассивность, адинамия, равнодушие, иногда грубость, эйфория, благодушие, мория. Для многих вариантов психоорганического синдрома характерны снижение критики, мелочность, приземленность интересов, часто эгоцентризм. Эмоциональная лабильность данных больных может напоминать проявления истерической психопатии, однако наряду с эмоциональными расстройствами отмечается стойкий дефект памяти и интеллекта.

Нередко психическим расстройствам при органических заболеваниях сопутствуют очаговая неврологическая симптоматика, эпилептиформные пароксизмы, соматовегетативные расстройства. Весьма характерны головные боли. Сосудистые, травматические и инфекционные процессы в мозге обычно сопровождаются выраженной астенией (истощаемостью и раздражительностью). Довольно часто больные отмечают высокую метеочувствительность, особенно плохо переносят жару и духоту.

Эпилептические изменения личности также можно рассматривать как один из вариантов органического психосиндрома. Максимальной выраженности они достигают при концентрическом слабоумии (см. раздел 7.2). Однако уже на ранних этапах течения заболевания можно заметить нарастающую педантичность, скрупулезность этих больных, неожиданные вспышки гнева, торпидность мышления, сочетание утрированной вежливости и злопамятности.

Алкогольной деградацией личности называют патохарактерологические изменения при алкоголизме. На поздних этапах течения заболевания обнаруживаются отчетливые признаки энцефалопатии (психоорганического синдрома) — нарушения памяти вплоть до корсаковского синдрома, снижение критики, эйфория. Однако уже на ранних этапах течения болезни удается проследить грубые расстройства поведения, связанные с изменением иерархии мотивов больных. Доминирование алкогольной потребности делает существенно менее значимыми все другие мотивы поведения. Это выражается в необязательности, безответственности, бесстыдстве, порой в аморальном поведении. Больные не выполняют обещаний, перестают заботиться о семье, без угрызений совести тратят на алкоголь деньги, заработанные женой или родителями, порой уносят и продают вещи из дому.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Гиндикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. М.: Крон-Пресс, 1997.— 576 с.

Годфруа Ж. Что такое психология: Пер. с франц. — В 2 т. — М.: Мир, 1992.

Зейгарник Б.В. Патопсихология — 2-е изд. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 240 с.
Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. — 312 с.
Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине. — Прага: Авиценум, 1974. — 408 с.
Кречмер Э. Строение тела и характер. — М: Педагогика-Пресс, 1995. — 608 с.
Лакосина Н.Д. Клинические варианты невротического развития. — М.: Медицина, 1970.
Леонгард К. Акцентуированные личности: Пер. с нем. — Киев: Вища школа, 1981.
Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — 2-е изд. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
Лурия Р.А. Внутренняя картина болезней и ятрогенные заболевания. — 4-е изд. — М.: Медицина, 1977.
Николаева В.В. Влияние хронической болезни на психику. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 166 с.
Семичев С.Б. Предболезненные психические расстройства. — Л.: Медицина, 1987. — 184 с.
Симонов П.В., Ершов П.М. Темперамент. Характер. Личность. — М.: Наука, 1984. — 160 с.
Стреляу Я. Роль темперамента в психическом развитии: Пер. с польск. — М.: Прогресс, 1982. — 231 с.
Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
Юнг К.Г. Психологические типы. — М.: Гос. изд-во, 1924. — 192 с.
Якубик А. Истерия: методология, теория, психопатология: Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982.

Глава 14. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

14.1. Основные подходы к систематике психических расстройств

Классификация расстройств психики представляет собой одну из наиболее сложных и спорных областей психиатрии. Невозможность во многих случаях использовать надежные объективные методы диагностики, недостаточные знания о причинах и механизмах развития психической патологии привели к значительным расхождениям между психиатрами разных стран

(а также между несколькими школами в пределах одной страны) в подходах к систематике. Вместе с тем социальное значение психиатрической науки, широкое развитие международных исследований требуют создания унифицированного подхода к диагностике. Противоречие между стремлением к наиболее точному теоретическому осмыслению природы психических заболеваний и потребностью в практически удобных инструментах диагностики привело к развитию 2 основных направлений в построении классификаций — *нозологического* (этиопатогенетического, научно-клинического) и *прагматического* (статистического).

Развитие теоретических представлений о природе психических расстройств в XIX — начале XX в. было связано с появлением микробиологических методов исследования и описанием ряда заболеваний, в которых удалось наиболее четко проследить связь между причиной, клиническими проявлениями, течением и исходом болезни. Так, А. Л. Ж. Бейль в 1822 г. опубликовал описание прогрессивного паралича, которое до настоящего времени признается психиатрами всех стран. Другими примерами нозологических единиц, выделение которых представляет собой удачное соединение медицинской теории и клинической практики, являются маниакально-депрессивный психоз [Байарже Ж., 1854; Фальре Ж.., 1854; Крепелин Э., 1896], алкогольный полиневритический психоз [Корсаков С.С., 1887], dementia praecox — шизофрения [Крепелин Э., 1898, Блейлер Э., 1911]. В это же время был высказан ряд предположений об условности разграничения психических расстройств по этиопатогенетическому принципу. Так, в теории единого психоза В. Гризингера (см. раздел 3.5) высказывалась идея об общности всех видов психической патологии, а в концепции реакций экзогенного типа К. Бонгеффера (см. раздел 16.1) — показано сходство психических нарушений, вызванных самыми различными экзогенными этиологическими факторами. В большинстве случаев современные нозологические классификации представляют собой некоторый компромисс между этими точками зрения.

Важной особенностью нозологического подхода к построению классификации является особый интерес к динамике психических расстройств — скорости развития основных проявлений болезни, типичным вариантам течения, характеру исхода болезни. Таким образом, нозологический диагноз позволяет не только выработать правильную тактику этиопатогенетического лечения, но и определить прогноз заболевания.

Введение в практику психотропных лекарственных средств в середине XX в. привело к некоторому разочарованию в ценности нозологического диагноза. Оказалось, что в большинстве случаев психофармакопрепараты (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы) оказывают действие независимо

от предполагаемого нозологического диагноза. Это заставило психиатров обратить большее внимание на описание сиюминутных проявлений болезни, т.е. ведущего синдрома и основных симптомов. Кроме того, оказалось, что классификация психических расстройств, основанная на перечислении конкретных симптомов, более удобна при проведении статистических расчетов, поскольку в данном случае диагноз меньше зависит от клинического опыта и теоретических представлений конкретного врача. Это позволяет получить более унифицированную оценку психического состояния и успешно сопоставлять результаты исследований, проведенных психиатрами различных стран и школ.

Два указанных направления в диагностике не должны восприниматься как конкурирующие. Вероятно, наиболее полезным было бы одновременное использование нозологического и синдромологического подходов, удачно дополняющих друг друга. В российской традиции в большинстве случаев диагноз включает 2 рода понятий: 1) название нозологической единицы, которое указывает на возможность этиотропной терапии, а кроме того, определяет вероятный прогноз патологии; 2) ведущий синдром в момент обследования, который является важнейшей характеристикой текущего состояния пациента, показывает тяжесть расстройств, этап течения болезни, а также определяет круг необходимых симптоматических средств лечения, позволяет врачу выработать оптимальную тактику ведения больного в данный момент.

14.2. Принципы построения нозологической классификации

Нозологический принцип (от греч. nosos — болезнь) заключается в разделении болезней на основании общности этиологии, патогенеза и единообразия клинической картины (характерных симптомов, типов течения и исхода).

Разделение психических заболеваний по ***этиологическому принципу*** вызывает значительные трудности в связи с недостатком научных сведений о причинах психических расстройств (см. главу 1), возможностью сочетания нескольких причинных факторов в возникновении психического расстройства, отсутствием непосредственной связи между причиной болезни и ее клиническими проявлениями. С практической точки зрения удобным является разделение всех психических расстройств на вызванные внутренними причинами (*эндогенные*) и обусловленные внешним воздействием. Среди внешних причин выделяют факторы биологического характера, вызывающие собственно *экзогенные* расстройства, и психосоциальные факторы, являющиеся причиной *психогенных* заболеваний.

Обычно на ***эндогенное*** заболевание указывает спонтанный характер возникновения болезни, т.е. отсутствие какого-либо внешнего фактора, который мог бы вызвать расстройство психики. Однако в некоторых случаях бывает трудно определить роль того или иного внешнего воздействия в развитии болезни, поскольку, помимо собственно причинных факторов, мы наблюдаем случайные, несущественные события или условно-патогенные, например триггерные, влияния. Поэтому другим признаком эндогенных заболеваний является аутохтонное, т.е. не зависящее от изменений внешних условий, течение болезни. Течение эндогенных заболеваний обычно связано не столько с сиюминутными изменениями микросоциальной ситуации, метеорологических условий или соматического здоровья, сколько с внутренними глобальными общебиологическими перестройками в работе мозга (тесно связанными с общими биологическими ритмами). В большинстве случаев в развитии эндогенных заболеваний значительную роль играет фактор наследственности. И хотя чаще всего психические болезни не представляют собой фатальной наследственной патологии, однако практически всегда удается проследить роль наследственной предрасположенности, которая реализуется в виде особого типа психофизиологической конституции (см. раздел 1.2.3).

Понятие ***экзогенных*** расстройств охватывает широкий спектр патологии, обусловленной внешними физическими, химическими и биологическими факторами (травмой, интоксикацией, гипоксией, ионизирующим излучением, инфекцией). В практической психиатрии обычно к данным расстройствам относят и наблюдаемые при соматических заболеваниях вторичные нарушения психики. Действительно, клинические проявления соматогенных заболеваний практически не отличаются от других экзогенных причин, поскольку мозг практически одинаково реагирует на гипоксию или интоксикацию, какой бы причиной она ни была вызвана.

Психогенные заболевания обусловлены в первую очередь неблагоприятной психологической ситуацией, эмоциональным стрессом, микро- и макросоциальными факторами. Важным отличием психогенных заболеваний является отсутствие конкретных органических изменений в мозге.

Таким образом, разделение болезней на экзогенные и психогенные в некоторой степени пересекается с выделением *органических* и *функциональных* психических расстройств.

Еще одним важным принципом построения нозологической классификации является пристальное внимание к ***динамике*** патологических проявлений. В соответствии с этим принципом не каждый патологический феномен можно признать собственно *болезнью (процессом, нозологией).* Болезнями называют патологические процессы, обладающие отчетливой динамикой,

т.е. имеющие начало, течение и исход. На практике врач-психиатр нередко имеет дело со стабильными состояниями, не имеющими процессуальной природы. Так, психический *дефект* (см. раздел 13.3), возникший после перенесенной травмы, интоксикации, самоповешения, инсульта может в течение всей последующей жизни больного оставаться неизменным. Кроме того, к патологии относят ряд состояний, обусловленных *патологическим развитием* (см. раздел 13.2). В этом случае стойкая дезадаптация человека бывает обусловлена не возникшей болезнью, а длительным пребыванием в необычных, исключительных условиях, повлиявших на весь склад личности человека, нарушивших естественный процесс его развития. Примером патологического развития являются психопатии.

Важной характеристикой болезни является ***тип течения***. Можно выделить острые (в виде единственного эпизода в жизни) и хронические (протекающие годами, склонные к повторным приступам, нередко неизлечимые) заболевания. Хронические заболевания могут протекать с постоянным нарастанием тяжести проявлений (*прогредиентное течение*) или с отчетливым ослаблением симптоматики (*регредиентное течение*). Довольно часто удается наблюдать наличие отчетливых периодов ремиссий и обострений (*приступообразное течение*), иногда на протяжении болезни отмечаются приступы с противоположной симптоматикой (*фазовое* или *циркулярное течение*). В ряде случаев (например, при церебральном атеросклерозе) у больного невозможно добиться формирования ремиссии, хотя в общем состоянии наблюдаются значительные колебания, вызванные временными изменениями гемодинамики. В этом случае говорят о *волнообразном (ундулирующем)* течении болезни.

В некоторых классификациях довольно четко разделяются расстройства с мягкими проявлениями (неврозы) и грубые нарушения психики (психозы).

Примером нозологически ориентированной систематики психических расстройств является классификация, разработанная в Научном центре психического здоровья РАМН [Снежневский А.В., 1983, Тиганов А.С., 1999].

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Эндогенные психические заболевания

Шизофрения

Аффективные заболевания

- Аффективные психозы (в том числе МДП)
- Циклотимия
- Дистимия
- Шизоаффективные психозы

Функциональные психозы позднего возраста (в том числе инволюционная депрессия и инволюционный параноид)

Эндогенно-органические заболевания
Эпилепсия
Дегенеративные (атрофические) процессы головного мозга
Деменции альцгеймеровского типа
Болезнь Альцгеймера
Сенильная деменция
Системно-органические заболевания
Болезнь Пика
Хорея Гентингтона
Болезнь Паркинсона
Особые формы психозов позднего возраста
Острые психозы
Хронические галлюцинозы
Сосудистые заболевания головного мозга
Наследственные органические заболевания

Экзогенно-органические заболевания
Психические нарушения при травмах головного мозга
Психические нарушения при опухолях головного мозга
Инфекционно-органические заболевания мозга

Экзогенные психические расстройства
Алкоголизм
Наркомании и токсикомании
Симптоматические психозы
Психические нарушения при соматических неинфекционных заболеваниях
Психические нарушения при соматических инфекционных заболеваниях
Психические нарушения при интоксикациях лекарственными средствами, бытовыми и промышленными токсичными веществами

Психосоматические расстройства

Психогенные заболевания
Реактивные психозы
Посттравматический стрессовый синдром

Пограничные психические нарушения
Невротические расстройства
Тревожно-фобические состояния
Неврастения
Обсессивно-компульсивные нарушения
Истерические нарушения невротического уровня
Расстройства личности (психопатии)

Патология психического развития
Умственная отсталость
Задержки психического развития
Искажения психического развития

14.3. Основные положения МКБ-10

Международная классификация болезней (МКБ) разрабатывается Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) с целью унификации диагностического подхода при проведении стати-

стических, научных и социальных исследований. Раздел психических заболеваний введен в Международную классификацию вскоре после второй мировой войны при разработке ее 6-го Пересмотра. В настоящее время действует 10-й пересмотр — МКБ-10 (ICD-10), где психические расстройства и нарушения поведения составляют главу V (F).

Создатели классификации ориентировались в первую очередь на практическое удобство при использовании классификации и на максимально возможный уровень воспроизводимости результата независимо от опыта и теоретических воззрений конкретного врача. Это заставило отказаться от использования любых понятий, не имеющих точных, одинаково принимаемых в различных странах определений. Поэтому в классификации не используются такие термины, как «эндогенный» и «экзогенный», «невроз» и «психоз». Само понятие «болезни» заменено более широким термином «расстройство». Социальная и практическая направленность классификации потребовала выделения расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ и алкоголя, в отдельную группу, хотя симптомы этих расстройств мало отличаются от других органических заболеваний.

МКБ-10 не отрицает в целом идеи нозологической классификации: в частности, используются такие общепринятые нозологические единицы, как «шизофрения», «органические расстройства», «реакция на стресс». Однако этиопатогенетический принцип учитывается только при условии, что это не вызывает существенных споров и разногласий. Так, при диагностике олигофрений причина органического дефекта не учитывается, поскольку во многих случаях определение ее связано с большими трудностями. Лишь в некоторых рубриках МКБ-10 регистрируется динамика расстройств (например, тип течения шизофрении). Чаще всего диагноз основан на выделении ведущего синдрома или симптома. Поскольку у одного и того же больного может быть расстройство нескольких сфер психики, допускается одновременное использование нескольких шифров. В полном тексте классификации даны подробные описания критериев включения и исключения, которые не допускают противоречивого или двойного толкования.

Каждый включенный в классификацию диагноз может быть представлен в виде шифра, состоящего из латинской буквы (в разделе психических расстройств это буква F) и нескольких цифр (до 4). Таким образом, возможно шифрование до 10 000 психических расстройств (в действительности бóльшая часть возможных шифров пока не используется). Некоторые часто встречающиеся в психиатрии диагнозы не включены в класс F (например, эпилепсия [G40], нейросифилис [A52.1], интоксикации [T36—T65]).

ВОЗ не рассматривает МКБ-10 как теоретическую систему, поэтому разработка МКБ-10 не подменяет собой концептуальных классификаций, отражающих уровень развития научных знаний и традиции определенных психиатрических школ.

Ниже приводится сокращенный список основных рубрик МКБ-10. Звездочка (*), содержащаяся в некоторых шифрах, может быть заменена соответствующей цифрой.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
(список рубрик главы V МКБ-10)

F0 Органические, включая соматические, психические расстройства:

F00 — болезнь Альцгеймера
F01 — сосудистая деменция
F02 — другая деменция (болезни Пика, Крейтцфельда—Якоба, Паркинсона, хорея Гентингтона, СПИД и др.)
F03 — деменция неуточненная
F04 — амнестический (корсаковский) синдром неалкогольный
F05 — делирий неалкогольный
F06 — другие расстройства (галлюциноз, бред, кататония и пр.)
F07 — органическое расстройство личности
F09 — неуточненное

F1 Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивиных веществ:

F10 — алкоголь
F11 — опиаты
F12 — конопля
F13 — седативные и снотворные средства
F14 — кокаин
F15 — психостимуляторы и кофеин
F16 — галлюциногены
F17 — табак
F18 — летучие растворители
F19 — другие или сочетание вышеуказанных

Характер расстройства обозначается 4-м знаком:

F1*.0 — острая интоксикация
F1*.1 — употребление с вредными последствиями
F1*.2 — синдром зависимости
F1*.3 — синдром отмены
F1*.4 — делирий
F1*.5 — другой психоз (галлюциноз, параноид, депрессия)
F1*.6 — амнестический (корсаковский) синдром
F1*.7 — резидуальное психическое расстройство (деменция, расстройство личности)
F1*.8 — другие
F1*.9 — неуточненные

F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства:

F20 — шизофрения, в частности выделяют формы:
F20.0 — параноидная
F20.1 — гебефренная
F20.2 — кататоническая

F20.3 — недифференцированная
F20.4 — постшизофреническая депрессия
F20.5 — резидуальная
F20.6 — простая
F20.8 — другие
F20.9 — неуточненная

Также выделяют типы течения:

F20.*0 — непрерывный
F20.*1 — эпизодический с нарастающим дефектом
F20.*2 — эпизодический со стабильным дефектом
F20.*3 — эпизодический ремиттирующий
F20.*4 — неполная ремиссия
F20.*5 — полная ремиссия
F20.*8 — другой
F20.*9 — период наблюдения менее года

F21 — шизотипическое расстройство
F22 — хронические бредовые расстройства
F23 — острые и транзиторные бредовые расстройства
F24 — индуцированный бред
F25 — шизоаффективные психозы
F28 — другие неорганические психозы
F29 — неуточненный бредовый психоз

F3 Аффективные расстройства:

F30 — маниакальный эпизод
F31 — биполярный психоз
F32 — депрессивный эпизод
F33 — рекуррентное депрессивное расстройство
F34 — хронические расстройства настроения
F38 — другие
F39 — неуточненные

F4 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства:

F40 — тревожно-фобическое расстройство
F41 — панические атаки и другие тревожные состояния
F42 — обсессивно-компульсивное расстройство
F43 — реакция на стресс и расстройства адаптации
F44 — диссоциативные (конверсионные) расстройства
F45 — соматоформные расстройства
F48 — неврастения, деперсонализация и другие
F49 — неуточненные

F5 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами:

F50 — расстройства приема пищи
F51 — неорганические расстройства сна
F52 — половая дисфункция
F53 — расстройства послеродового периода
F54 — психосоматические расстройства
F55 — злоупотребление средствами, не вызывающими зависимости
F59 — неуточненные

F6 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых:

F60 — специфические расстройства личности (психопатии), в том числе:

F60.0 — параноидное (паранойяльное)
F60.1 — шизоидное
F60.2 — диссоциальное
F60.3 — эмоционально неустойчивое
F60.4 — истерическое
F60.5 — ананкастное
F60.6 — тревожное
F60.7 — зависимое
F60.8 — другие
F60.9 — неуточненные

F61 — смешанные и другие расстройства личности
F62 — изменения личности вследствие психотравмы, психической болезни и пр.
F63 — расстройства привычек и влечений
F64 — расстройства половой идентификации
F65 — расстройства сексуального предпочтения
F66 — расстройства сексуального развития и ориентации
F68 — другие (симуляция, синдром Мюнхгаузена и пр.)
F69 — неуточненные

F7 Умственная отсталость:

F70 — легкая умственная отсталость
F71 — умеренная умственная отсталость
F72 — тяжелая умственная отсталость
F73 — глубокая умственная отсталость
F78 — другая
F79 — неуточненная

F8 Нарушения психологического развития:

F80 — нарушение развития речи
F81 — расстройства развития школьных навыков
F82 — нарушение развития двигательных функций
F83 — смешанные расстройства развития
F84 — детский аутизм и общие расстройства развития
F88 — другие расстройства развития
F89 — неуточненные

F9 Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте:

F90 — гиперкинетическое расстройство
F91 — расстройства поведения
F92 — смешанные расстройства поведения и эмоций
F93 — тревожные, фобические и другие расстройства
F94 — расстройства социального функционирования
F95 — тикозные расстройства
F98 — энурез, энкопрез, заикание, расстройства питания

F99 Неуточненное психическое расстройство

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов / Под ред. С. Н. Бокова. — Воронеж: Изд-во НПО «МОДЭК», 1995. — 640 с.

Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1994. — Т.1: 672 с. — Т.2: 528 с.
Международная классификация болезней (10-й пересмотр): Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике: Пер. на рус. яз. / Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — СПб.: Оверлайд, 1994. — 300 с.
Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. — М.: Экспертное бюро-М, 1997. — 496 с.
Руководство по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1983.
Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1988.
Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1999.
Справочник по психиатрии. — 2-е изд. / Под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1985. — 416 с.

Глава 15. ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ

Развитие психиатрии в XX в. в первую очередь связано с открытием целого ряда новых подходов к лечению психических расстройств. Из описательной дисциплины психиатрия превратилась в область знаний, позволяющую активно вмешиваться в течение психических заболеваний. И хотя наиболее оптимистические прогнозы так и не оправдались, многие новые методы лечения и психофармакологические средства прочно вошли в клиническую практику, резко изменили общую атмосферу психиатрических стационаров, дали важный толчок к дальнейшему изучению биологических основ психики.

Выбирая тот или иной метод лечения, врач может ставить перед собой различные цели: воздействовать на этиологию и патогенез болезни, оказывать влияние на ведущий синдром и сопутствующие симптомы, проводить общеукрепляющее лечение. Недостаток знаний в этой области ограничивает применение этиотропной (основанной на знании этиологии) терапии в психиатрии. Примерами этиотропного лечения могут быть антибиотикотерапия при прогрессивном параличе, дезинтоксикационные мероприятия при алкогольных психозах, применение психотерапии при психогенных заболеваниях. Неко-

торые виды шоковой терапии при приступообразном течении шизофрении, возможно, следует отнести к патогенетически ориентированным методам. Однако в большинстве случаев в лечебной практике выбор лекарственных средств и терапевтических методов определяется симптомами и синдромами, наблюдаемыми у данного больного, а также особенностями его биологической и психологической конституции.

На различных этапах течения заболевания лечение нацелено на выполнение определенной задачи. В соответствии с этим выделяют купирующую, поддерживающую и корригирующую терапию.

Задачей **купирующей терапии** является быстрое устранение острых проявлений заболевания. Обычно такое лечение проводится в условиях стационара. В первую очередь приходится бороться с такими проявлениями психоза, как психомоторное возбуждение, помрачение сознания. Для этой цели применяют парентеральные методы введения лекарственных средств. После купирования наиболее опасных проявлений болезни в большинстве случаев удается перейти на пероральный прием лекарств. При этом следует учитывать, что большинство психофармакологических препаратов обладает высокой эффективностью при приеме внутрь. При приступообразной шизофрении и эндогенной депрессии в качестве купирующей терапии до сих пор иногда применяют шоковые методы (ЭСТ и инсулинокоматозная терапия).

Исчезновение психотической симптоматики не означает, что лечение больного должно быть прекращено, поскольку при хронических заболеваниях отмена лекарственных средств нередко ведет к возобновлению психоза через 1,5—2 нед. Поэтому в большинстве случаев лечение уменьшенными дозами лекарственных средств продолжают длительно в амбулаторных условиях (иногда при непрерывном течении заболевания всю жизнь). Такой вид терапии называют **поддерживающей**. Наиболее удобными для поддерживающей терапии являются средства с длительным действием (модитен-депо, галоперидол-деканоат). В некоторых случаях данный вид лечения проводится даже при полном отсутствии у пациента проявлений болезни, т.е. средства назначаются с профилактической (противорецидивной) целью. Примером такого вида лечения является применение солей лития и карбамазепина при МДП и рекуррентной шизофрении.

В некоторых случаях врач не может рассчитывать на исчезновение болезненной симптоматики, однако путем назначения лекарственных средств и психотерапии он пытается несколько смягчить патологические явления, способствовать большей адаптации пациента. Такая терапия называется **корригирующей**. Например, стойкий характер симптоматики при психопатиях не позволяет рассчитывать на выздоровление, однако приме-

нение лекарственных средств («корректоров поведения») вызывает уменьшение проявления агрессии, расторможенности влечений и подозрительности.

15.1. Психофармакотерапия

Хотя средства с отчетливым действием на психику человека были известны с древности (валериана, опий, гашиш, кофеин), однако первые синтетические препараты начали применять относительно недавно (хлоралгидрат — в 1869 г., барбитураты — с 1903 г.). Бурное развитие психофармакотерапии началось с введения в практику хлорпромазина [Делэй Ж., Деникер П., 1952]. В последующие годы было синтезировано огромное количество химических соединений с различными эффектами на психику.

Наиболее часто выделяют следующие классы психотропных средств: нейролептики (антипсихотики), антидепрессанты, транквилизаторы, психостимуляторы, ноотропы, средства, стабилизирующие настроение. Следует учитывать условность такого деления, поскольку препараты из различных групп нередко имеют сходную химическую структуру, могут воздействовать на одни и те же рецепторные комплексы. Выделяется ряд препаратов, сочетающих несколько психотропных эффектов (например, сочетание антидепрессивного и антипсихотического эффекта у эглонила, антидепрессивного и транквилизирующего — у алпразолама, антидепрессивного и психостимулирующего — у сиднофена, ноотропного и транквилизирующего — у фенибута). Кроме того, отчетливые психотропные эффекты обнаруживают у многих средств, применяемых в соматической практике, — антигистаминных, α- и β-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов, гормонов щитовидной железы и др.

Для большинства психотропных средств характерен довольно широкий диапазон терапевтических доз (см. приложение 2). Максимальные и минимальные эффективные дозы могут различаться в десятки (иногда сотни) раз. Нередко эффект больших и малых доз препарата оказывается противоположным. Это требует от врача точного знания свойств лекарственных средств и тщательного изучения состояния больного для подбора индивидуальной оптимальной дозы.

Средства, применяемые в психиатрии, в относительно малых дозах обладают довольно избирательным действием на психику. Несмотря на длительное (иногда многолетнее) применение, в большинстве случаев эти препараты проявляют относительно малую токсичность. Вместе с тем при лечении следует учитывать наличие ряда побочных эффектов и противопоказаний. В частности, применение данных средств у беременных (особенно в первом триместре) и при кормлении грудью

нежелательно. Некоторые из препаратов (транквилизаторы и психостимуляторы) могут вызывать эйфорию и лекарственную зависимость, однако большинство других психотропных средств можно длительно применять без риска формирования зависимости.

15.1.1. Нейролептические (антипсихотические) средства

К нейролептикам относят средства, оказывающие купирующее действие на проявление психозов (бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение, кататоническая симптоматика). Данный эффект в настоящее время связывают со способностью блокировать дофаминовые рецепторы мозга (возможно, также серотониновые рецепторы). Этот эффект является общим для всех нейролептиков независимо от их химического строения (табл. 15.1). Он также наблюдается у некоторых средств, применяемых в соматической практике (резерпина и дроперидола).

Нейролептики отличаются широким диапазоном терапевтических доз. При различных состояниях эффективными оказываются дозы, различающиеся в десятки раз, поэтому довольно важен индивидуальный подход к лечению, учитывающий остроту и характер симптоматики.

Показания к назначению антипсихотических средств весьма разнообразны (табл. 15.2). Психотропное действие нейролептиков включает несколько компонентов, соотношение которых определяет спектр действия каждого конкретного препарата.

Седативный эффект определяет эффективность нейролептиков при всех формах психомоторного возбуждения, позволяет использовать данные средства для лечения бессонницы. Развивается быстро (через 10—20 мин после инъекции). Более выражен у алифатических фенотиазинов (аминазин, тизерцин), азалептина, хлорпротиксена, дроперидола. Данный эффект развивается при применении нейролептиков в достаточно больших дозах (для купирования возбуждения у больного с психозом требуется обычно 75—150 мг аминазина, иногда больше). Малые дозы нейролептиков могут, напротив, вызвать активизацию.

Избирательный антипсихотический эффект выражается в прицельном воздействии на продуктивную симптоматику (бред, галлюцинации, кататонию, навязчивости, сверхценные идеи). Наиболее выражен у бутирофенонов (галоперидол) и трифтазина. Развивается медленно, обычно не ранее чем через 10—15 дней от начала лечения (иногда позже).

Общий антипсихотический эффект выражается в общем сдерживании прогредиентности при злокачественных формах шизофрении и в обрывающем воздействии на острый приступ ши-

Таблица 15.1. **Основные химические классы нейролептиков**

Химическое строение	Препараты
Фенотиазины:	
алифатические	Хлорпромазин (**аминазин**[1], ларгактил)
	Левомепромазин (**тизерцин**, нозинан)
	Алимемазин (**терален**)
	Дипразин (**пипольфен**)
пиперазиновые	Трифлуоперазин (**трифтазин, стелазин,** тразин)
	Перфеназин (**этаперазин**)
	Тиопроперазин (**мажептил**)
	Флуфеназин (**модитен**)
	Метофеназин (**френолон**)
пиперидиновые	**Тиоридазин (сонапакс**, меллерил)
	Перициазин (**неулептил**)
	Пипотиазин (**пипортил**)
Бутирофеноны	**Галоперидол** (галдол, сенорм)
	Трифлуперидол (**триседил**)
	Дроперидол
	Мельперон (эунерпан)
	Пипамперон (дипиперон)
Дифенилбутилпиперидины	Пимозид (**орап**)
	Пенфлюридол (**семап**)
	Флушпирилен (имап)
Тиоксантены	**Хлорпротиксен** (тарактан)
	Тиотиксен (наван)
	Флюпентиксол (**флюанксол**)
	Зуклопентиксол (**клопиксол**)
Бензамиды	Сульпирид (**эглонил**, догматил)
	Тиаприд (тиапридал)
	Сультоприд (**топрал**)
	Метоклопрамид (церукал, реглан)
Производное индола	Карбидин
Дибензодиазепин	Клозапин (**азалептин, лепонекс**)
Дибензоксазепин	Локсапин (локсапак, локситан)
Тиенобензодиазепин	**Оланзапин (зипрекса)**
Производное бензисоксазола	Рисперидон (риспердал, **рисполепт**)
Дибензотиазепин	Кветиапин (сероквель)

[1] В таблицах 15.1, 15.3 и 15.5 полужирным шрифтом выделены названия препаратов, наиболее часто используемых психиатрами России.

зофрении. К наиболее мощным антипсихотикам относят бутирофеноны, мажептил и этаперазин. На фоне приема этих препаратов прекращение острого приступа шизофрении иногда происходит довольно резко, после нескольких недель лечения. При злокачественных формах заболевания данные препараты приходится применять постоянно в течение жизни.

Таблица 15.2. **Основные показания к назначению нейролептиков**

Показания	Используемые препараты
Купирование психомоторного возбуждения, седация, лечение бессонницы у больных с психозом	Аминазин Тизерцин Хлорпротиксен Азалептин Дроперидол Клопиксол
Купирование продуктивной психотической симптоматики (бреда, галлюцинаций)	Галоперидол Трифтазин Триседил
Сдерживание прогредиентности злокачественного шизофренического процесса, прерывание острого приступа болезни	Азалептин Мажептил Этаперазин Триседил Пипортил Рисполепт Зипрекса
Активизация больных с легкими проявлениями апатико-абулического дефекта и неврозоподобной симптоматикой	Френолон Модитен Эглонил Флюанксол Карбидин
Коррекция поведения у пациентов с психопатией, неврозами и расстройствами поведения вследствие органических заболеваний	Сонапакс Неулептил Терален Этаперазин Эглонил
Поддерживающая терапия при хронических психозах (средства пролонгированного действия)	Модитен-депо Галоперидол-деканоат Клопиксол-депо Семап Орап Имап
Лечение тревожной и ажитированной депрессии	Тизерцин Эглонил Хлорпротиксен Сонапакс

Активизирующий эффект некоторых слабых нейролептиков используется для нивелирования явлений апатии и абулии. Эффект проявляется в малых дозах, при передозировке изменяется на обратный. Наиболее выражен у френолона, эглонила, модитена, этаперазина.

С учетом необходимости длительного лечения при шизофрении созданы средства пролонгированного действия — модитен-депо и галоперидол-деканоат (инъекции проводят 1 раз в 3—4 нед), семап (препарат для перорального приема действует 1 нед) и др.

Препараты с малым количеством побочных эффектов (сонапакс, неулептил) применяют в качестве корректоров поведения при асоциальном расстройстве личности. В качестве средств, потенцирующих действие транквилизаторов, нейролептики назначают при неврозах.

Опасным осложнением терапии нейролептиками (особенно аминазином и резерпином) является возникновение депрессии. Некоторые нейролептики, напротив, обладают легким антидепрессивным действием и могут применяться для купирования возбуждения у депрессивных больных (тизерцин, хлорпротиксен, эглонил, сонапакс).

Нейролептики воздействуют на многие трансмиттерные системы, блокируют эффекты дофамина, норадреналина, гистамина, ацетилхолина. С этим связано большое количество неврологических и соматических эффектов данной группы препаратов.

Неврологическое действие выражается нейролептическим синдромом (лекарственным паркинсонизмом), который проявляется мышечной скованностью, тремором, приступами мышечных спазмов и акатизией (неусидчивостью, постоянным желанием менять позу). Этот эффект является побочным, для его купирования применяют центральные холинолитики (циклодол, паркопан, димедрол) и средства, снижающие мышечный тонус (бензодиазепиновые транквилизаторы, барбитураты), иногда ноотропы. Отмена или снижение дозы нейролептика приводит к исчезновению данного расстройства. Другой серьезный неврологический эффект — поздняя дискинезия, проявляющаяся стойкими гиперкинезами, в основном в области лица и головы. Лечение данного расстройства может быть малоэффективным, отмена нейролептика не всегда приводит к улучшению состояния. Поздняя дискинезия развивается после длительного (не менее 6 мес) приема нейролептиков, с большей вероятностью у женщин и лиц старше 40 лет, особенно с органическим поражением ЦНС в анамнезе. Наиболее выраженные неврологические эффекты наблюдаются при применении мощных антипсихотических средств (галоперидол, мажептил, триседил, трифтазин, этаперазин), у седативных нейролептиков они выражены слабо (тизерцин, хлорпротиксен) либо не возникают вовсе (азалептин). С особой осторожностью следует назначать нейролептики больным с органическим поражением мозга в анамнезе. Хотя при эпилептических психозах возможно применение нейролептиков для купирования психомоторного возбуждения, следует учитывать,

что при длительном применении нейролептики повышают риск возникновения эпилептических припадков.

Соматические эффекты нейролептиков многообразны. Снижение артериального давления, ортостатические коллапсы более свойственны средствам с выраженным седативным эффектом (резерпин, аминазин, тизерцин, дроперидол, азалептин). Противорвотное действие может быть использовано в общесоматической практике, оно более всего выражено у мощных антипсихотиков (галоперидол, этаперазин, мажептил). Способность некоторых нейролептиков блокировать гистаминовые H_1 рецепторы, с одной стороны, позволяет использовать их в качестве противоаллергических средств (пипольфен, аминазин), но, с другой стороны, приводит к повышению аппетита и увеличению массы тела (данный эффект используется при лечении нервной анорексии). Нейролептики потенцируют действие обезболивающих средств (например, применение дроперидола для нейролептаналгезии), нарушают терморегуляцию (аминазин снижает температуру тела, азалептин вызывает приступы лихорадки). Повышение уровня пролактина может приводить к гинекомастии, галакторее, аменорее, снижению либидо. М-холинолитический эффект проявляется сухостью во рту, изредка задержкой мочеиспускания. Длительный прием нейролептиков часто вызывает пастозность лица, гиперсаливацию и гиперпродукцию сальных желез.

Токсические эффекты нейролептиков во многом определяются их химическим строением. Так, для многих производных фенотиазина, характерна относительно высокая гепато- и нефротоксичность. Следует всегда учитывать выраженный местнораздражающий эффект, делающий инъекции этих препаратов весьма болезненными. (В месте инъекций возможно развитие асептических инфильтратов. Внутривенные инъекции во избежание возникновения тромбофлебитов должны проводиться с осторожностью.) При применении больших доз пиперидиновых производных фенотиазина отмечается кардиотоксический эффект. Прием фенотиазинов может вызвать кожную сыпь и повышенную чувствительность кожи к солнечному свету. При назначении азалептина (лепонекс) возможно возникновение агранулоцитоза. Производные тиоксантена и особенно бутирофенона отличаются довольно малой токсичностью.

Редким, но чрезвычайно опасным осложнением является злокачественный нейролептический синдром, проявляющийся гипертермией, гипертензией, нарушением сознания, психомоторным возбуждением. Лечение данного расстройства требует немедленной отмены нейролептика. Проводят реанимационные мероприятия, контроль за жизненно важными функциями (см. раздел 25.7).

15.1.2. Антидепрессанты

Главным показанием к назначению антидепрессантов является стойкое снижение настроения (депрессия) различной этиологии. В эту группу включены средства, существенно различающиеся как по химическому строению, так и по механизмам действия (табл. 15.3). В психофармакологических исследованиях действие антидепрессантов связывают с потенцированием моноаминовых медиаторных систем (в основном норадреналиновой и серотониновой). Однако, возможно, эффект

Таблица 15.3. **Основные классы антидепрессантов**

ИНГИБИТОРЫ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ	
Неселективные необратимые	*Селективные обратимые (типа А)*
Производные гидразина:	Моноциклические:
Ипразид	**Бефол**
Ниаламид (нуредал)	Моклобемид (**аурорикс**)
Негидразиновые:	Четырехциклические:
Фенелзин (нардил)	Пиразидол
Изокарбоксазид (марплан)	Инказан
Транилципромин (трансамин)	Тетриндол
Индопан	
ИНГИБИТОРЫ ОБРАТНОГО ЗАХВАТА МОНОАМИНОВ	
Неселективные	*Селективные ингибиторы захвата норадреналина:*
Трициклические антидепрессанты:	Мапротилин (**лудиомил**)
Имипрамин (**мелипрамин**, имизин)	Фторацизин
Амитриптилин (триптизол)	Амоксапин
Кломипрамин (**анафранил**, гидифен)	Дезипрамин (петилил)
Доксепин (синекван)	*Селективные ингибиторы захвата серотонина:*
Опипрамол (инсидон)	Флюоксетин (**прозак**, **продеп**, портал)
Пипофезин (**азафен**)	Сертралин (**золофт**)
Тримепримин (**герфонал**, сюрмонтил)	Пароксетин (**паксил**)
	Флювоксамин (**феварин**)
	Тразодон (триттико)
	Циталопрам (**ципрамил**)
	Селективные ингибиторы захвата дофамина:
	Бупропион (велбутрин)
АНТИДЕПРЕССАНТЫ С ИНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ	
Миансерин	(миансан, **леривон**, толвон) блокирует пресинаптические α_2-адренорецепторы
Тианептин	(**коаксил**) облегчает обратный захват серотонина, не влияет на обмен дофамина и норадреналина
Адеметионин	(**гептрал**) оказывает общее метаболическое и гепатопротекторное действие

объясняется более глубокой адаптационной перестройкой рецепторных систем, поскольку эффект любого антидепрессанта развивается относительно медленно (не ранее чем через 10—15 дней от начала лечения). Кратковременным антидепрессивным действием обладают также некоторые психостимуляторы (фенамин, сиднофен) и L-триптофан (предшественник серотонина).

Трициклические антидепрессанты (ТЦА) в настоящее время наиболее часто применяют для лечения депрессии. По химическому строению они близки к фенотиазинам. Наиболее мощными препаратами являются амитриптилин и имипрамин (мелипрамин). Антидепрессивное действие этих средств развивается относительно медленно, повышение настроения и исчезновение идей самообвинения наблюдаются примерно через 10—14 дней от начала лечения. В первые дни после приема более выражены дополнительные эффекты. В частности, для амитриптилина характерен выраженный седативный, противотревожный, снотворный, а для мелипрамина — активизирующий, растормаживающий эффект (табл. 15.4). Одновременно развивается М-холинолитический эффект, проявляющийся сухостью во рту, иногда нарушением аккомодации, запором, задержкой мочеиспускания. Нередко наблюдаются увеличение массы тела, снижение или повышение артериального давления. Опасными осложнениями при применении ТЦА являются нарушение сердечного ритма, внезапная остановка сердца. Эти побочные эффекты ограничивают их прием лицам старше 40 лет (особенно при ишемической болезни сердца, закрытоугольной глаукоме, аденоме предстательной железы). Исключение составляют азафен и герфонал, применение которых считается довольно безопасным в любом возрасте. Боль-

Таблица 15.4. **Выраженность седативного и психостимулирующего эффектов у препаратов с антидепрессивным действием**

Седативные	Сбалансированные	Стимулирующие
Фторацизин	Лудиомил	Необратимые ингибиторы МАО
Герфонал	Коаксил	Сиднофен
Доксепин	Золофт	Аурорикс
Амитриптилин	Паксил	Велбутрин
Миансерин	Пиразидол	Флюоксетин
Амоксапин	Кломипрамин	Дезипрамин
Азафен	Венлафаксин	Нортриптилин
Тразодон		Мелипрамин
Феварин		Цефедрин
Опипрамол		Бефол
		Инказан
		Гептрал

шое сходство клинического эффекта с действием ТЦА обнаруживается у лудиомила (мапротилин) и седативного антидепрессанта миансерина (леривон). В случаях резистентности к ТЦА они могут оказаться более эффективными.

Неселективные необратимые ингибиторы МАО были открыты в связи с синтезом противотуберкулезных препаратов из группы фтивазида. В России применяется только ниаламид (нуредал). Препарат обладает сильным активизирующим действием. Антидепрессивный эффект сопоставим по силе с трициклическими антидепрессантами, но развивается несколько быстрее. Применение препарата ограничено из-за значительной токсичности, вызванной ингибированием детоксицирующих ферментов печени, а также несовместимостью с большинством психотропных средств (трициклическими антидепрессантами, резерпином, адреналином, психостимуляторами, некоторыми нейролептиками) и пищевыми продуктами, содержащими тирамин (сыр, бобовые, копчености, шоколад и пр.). Несовместимость сохраняется до 2 нед после отмены ниаламида и проявляется приступами гипертензии, сопровождающейся страхом, иногда нарушением сердечного ритма.

Четырехциклические антидепрессанты (пиразидол) и другие *селективные ингибиторы МАО* (бефол) являются безопасными антидепрессантами с минимальным количеством побочных эффектов и удачным (психогармонизирующим) сочетанием противотревожного и активизирующего воздействия. Сочетаемы с любыми психотропными средствами, применяются у больных любого возраста. Однако их антидепрессивная активность значительно ниже, чем у трициклических антидепрессантов.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флюоксетин, сертралин, паксил) являются относительно новыми средствами. Их эффективность сравнима с действием трициклических антидепрессантов: исчезновение признаков депрессии начинается через 2—3 нед после начала лечения. Побочные эффекты ограничиваются сухостью во рту, иногда тошнотой, головокружением. Применяются у больных любого возраста. К особым эффектам следует отнести подавление аппетита (используемое при лечении ожирения). Важными преимуществами данной группы средств являются простота в употреблении (в большинстве случаев для максимального эффекта достаточно однократного приема 1 или 2 таблеток в день) и удивительно низкая токсичность (известны случаи приема 100-кратной дозы препарата без риска для жизни). Несовместимы с необратимыми ингибиторами МАО.

В последние годы антидепрессанты все чаще применяют для лечения навязчивых страхов и панических атак. Особенно эффективны в отношении приступов тревоги селективные ингибиторы захвата серотонина и кломипрамин (анафранил).

Использование для лечения депрессии средств с выраженным стимулирующим эффектом может приводить к усилению тревоги и повышению риска суицида. Применение антидепрессантов у больных с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой связано с опасностью обострения психоза и поэтому должно проводиться осторожно, в сочетании с применением нейролептиков.

15.1.3. Транквилизаторы (анксиолитики)

Под транквилизирующим (анксиолитическим) эффектом понимают способность данной группы препаратов эффективно купировать тревогу, внутреннее напряжение, беспокойство. Хотя данный эффект может облегчать засыпание, однако он не должен рассматриваться как синоним снотворного действия, поскольку успокоение больных не всегда сопровождается сонливостью — иногда, наоборот, повышается активность.

Точкой приложения транквилизаторов в настоящее время считают хлор-ионный рецепторный комплекс, состоящий из ГАМК-рецептора, бензодиазепинового рецептора и хлорного канала. Хотя главными представителями транквилизаторов являются бензодиазепины, любые средства, воздействующие на хлор-ионный комплекс (ГАМКергические, барбитураты и прочие), могут рассматриваться как транквилизаторы. Высокоизбирательная тропность транквилизаторов к бензодиазепиновым рецепторам определяет, с одной стороны, малое количество побочных эффектов, а с другой стороны, довольно узкий спектр психотропной активности. Транквилизаторы в качестве основного средства могут применяться только при самых мягких невротических расстройствах. Они широко используются здоровыми людьми при возникновении ситуационно обусловленного волнения и напряжения. Для купирования острого психоза (например, при шизофрении) транквилизаторы неэффективны — предпочтительно назначение нейролептиков.

Хотя на практике приходится учитывать некоторые особенности спектра действия каждого из препаратов (табл. 15.5), эффекты различных транквилизаторов характеризуются значительным сходством, и в большинстве случаев замена одного препарата другим в адекватной дозе не приводит к существенному изменению состояния.

При назначении анксиолитического средства нередко приходится учитывать его фармакокинетические особенности (скорость всасывания, период полувыведения, липофильность). Эффект большинства препаратов развивается быстро (при внутривенном введении немедленно, при пероральном приеме через 30—40 мин), ускорить действие препарата можно, растворив его в теплой воде или приняв таблетку под язык. Наиболее продолжительным действием обладают кетозамещенные

Таблица 15.5. **Основные классы транквилизаторов**

Снотворные средства	С выраженным седативным эффектом	С легким активизирующим эффектом	С противосудорожным действием
БЕНЗОДИАЗЕПИНОВЫЕ ПРОИЗВОДНЫЕ			
Нитразепам (**радедорм, эуноктин**) Флунитразепам (**рогипнол**) Триазолам (**хальцион**) Норальпразолам (эстазолам) Мидазолам (дормикум) Бротизолам (лендормин) Флуразепам Темазелам (сигнопам)	Хлордиазепоксид (**элениум**, либракс, **хлозепид**, либриум) **Феназепам** Лоразепам (ативан, тавор, **мерлит**) Оксазепам (**тазепам, нозепам**) Бромазепам (лексилиум, лексотан)	Диазепам (**сибазон, седуксен, реланиум**, валиум) Мезапам (**рудотель**, нобриум) Алпразолам (**ксанакс, альзолам**)	Клоназепам (**антелепсин**, риворил) Клобазам (**фризиум**) Клоразепат (**транксен**)
НЕБЕНЗОДИАЗЕПИНОВЫЕ СРЕДСТВА			
Зопиклон (**имован**) Золпидем (**ивадал**) Мепротан (мепробамат)	Мебикар	**Грандаксин** Триоксазин	Барбитураты Карбамазепин

бензодиазепины (табл. 15.6) — радедорм, элениум, сибазон, флуразепам. После их применения больные могут длительно испытывать сонливость, вялость, головокружение, атаксию, нарушение памяти. У пожилых пациентов обычно наблюдается замедление выведения бензодиазепинов из организма, возможно возникновение явлений кумуляции. В этом случае легче переносятся гидроксизамешенные бензодиазепины (оксазепам, лоразепам). Еще более быстрым и кратковременным эффектом отличаются триазоловые производные (алпразолам, триазолам) и новое снотворное средство имован. Применение сильных транквилизаторов в дневное время связано с ухудшением работоспособности, поэтому выделяют группу «дневных»

Таблица 15.6. **Химическое строение бензодиазепинов**

2-Кето-производные	3-Гидрокси-производные	Триазоловые и имидазоловые производные
Хлордиазепоксид Диазепам Флуразепам Нитразепам Рогипнол Феназепам Клоразепат	Оксазепам Лоразепам Темазепам	Алпразолам Триазолам Эстазолам Бротизолам Мидазолам

транквилизаторов, седативный эффект которых выражен значительно слабее (нозепам, клоразепат, мебикар) или даже сочетается с легким активизирующим эффектом (мезапам, триоксазин, грандаксин). При выраженной тревоге следует выбирать наиболее мощные препараты (алпразолам, феназепам, лоразепам, диазепам).

Транквилизаторы малотоксичны, хорошо сочетаются с большинством лекарственных средств, их побочные эффекты немногочисленны. Миорелаксирующий эффект особенно выражен у лиц пожилого возраста, в связи с чем дозировки должны быть тем ниже, чем старше больной. При миастении бензодиазепины не назначают. С другой стороны, миорелаксирующее действие может быть использовано при болезненных мышечных спазмах (остеохондроз, головные боли). Употребление любого транквилизатора ухудшает остроту реакции и недопустимо при вождении транспорта. При длительном (более 2 мес) употреблении транквилизаторов возможно формирование зависимости (особенно при употреблении диазепама, феназепама, нитразепама).

Многие бензодиазепины обладают противосудорожным действием (нитразепам, феназепам, диазепам), однако выраженный седативный эффект этих препаратов препятствует их широкому применению для лечения эпилепсии. Для эффективной и безопасной профилактики эпилептических припадков чаще используются средства с продолжительным действием, лишенные выраженного седативного эффекта (клоназепам, клоразепат, клобазам).

Транквилизирующий эффект обнаруживается у многих средств, применяемых в соматической медицине и действующих на другие медиаторные системы, — у гипотензивных средств (оксилидин), антигистаминных препаратов (атаракс, димедрол, донормил), некоторых М-холинолитических средств (амизил). Бушпирон является первым представителем нового класса транквилизаторов, действие которых, вероятно, связа-

но с серотонинергическими рецепторами. Его эффект развивается постепенно (через 1—3 нед после назначения), нет миорелаксирующего и эйфоризирующего действия, он не вызывает зависимости.

15.1.4. Психостимуляторы

К этой группе относят средства различного химического строения, вызывающие активизацию, повышение работоспособности, чаще за счет высвобождения имеющихся в депо медиаторов. Первым введенным в практику препаратом был фенамин (амфетамин), однако в связи с выраженной склонностью вызывать зависимость фенамин в России был включен в список наркотиков (см. раздел 18.2.4). В настоящее время чаще всего применяется сиднокарб, другие препараты этой группы — сиднофен, кофеин. В психиатрии психостимуляторы применяют крайне ограниченно. Показаниями являются мягкие депрессивные состояния и апатико-абулические состояния при шизофрении. Антидепрессивный эффект психостимуляторов кратковременный. После каждого применения препарата требуется полноценный отдых для восстановления сил — в противном случае повышается толерантность с последующим формированием зависимости. Психостимуляторы (фенамин, фепранон) снижают аппетит. К побочным эффектам относятся бессонница, усиление тревоги и беспокойства, обострение психоза у больных с бредом и галлюцинациями.

15.1.5. Ноотропы

Группа ноотропных средств лишь условно относится к психотропным веществам, поскольку в большинстве случаев при применении ноотропов не наблюдается непосредственного изменения психического состояния человека. Данные средства обладают медленным действием, облегчающим протекание процессов мышления и улучшающим память. В настоящее время к ноотропоподобным относят широкий круг препаратов с самыми разнообразными механизмами влияния на мозг (табл. 15.7). Это предшественники медиаторов, дериваты витаминов, незаменимые аминокислоты, антиоксиданты, эссенциальные липиды, средства, улучшающие кровоснабжение мозга, и многие другие. Чаще других применяют производные ГАМК — аминалон, пирацетам (ноотропил), фенибут, натрия оксибутират, пантогам, пикамилон. Пиридитол является производным пиридоксина (витамин B_6). Церебролизин (гидролизат мозговой ткани) содержит комплекс незаменимых аминокислот. В начальной стадии болезни Альцгеймера для улучшения памяти применяют ингибиторы холинэстеразы (прозерин, амиридин). Показанием к применению ноотропов явля-

Таблица 15.7. **Ноотропы и ноотропоподобные средства**

Нейрометаболические стимуляторы	Вазотропные препараты	Стимуляторы процессов памяти и обучения	Повышающие общий тонус мозга	Оптимизирующие эмоциональный статус
Пирацетам и его аналоги (ноотропил) Производные деанола: центрофеноксин (ацефен, клерегил, рисатарим) Производные витаминов, нейроаминокислот: пиридитол (энцефабол), витамины Е и B_{15}, фолиевая кислота, янтарная кислота, когитум (этиламиносукцинат Na), аминалон (ГАМК), фенибут, пантогам, пикамилон, глицин Энергодающие субстраты: рибоксин, АТФ, фруктэргил Этимизол и его аналоги	Алкалоиды спорыньи, препараты барвинка, ксантины: кавинтон, ксантинола никотинат (компламин), трентал, циннаризин, ницерголин (сермион), кодергокрин, танакан, инстенон	Антихолинэстеразные и холиномиметики: галантамин, холин, никотин, пилокарпин, ареколин, амиридин Пептидные гормоны: АКТГ и его производные (семакс), кортикотропин, эндорфины и энкефалины	Непрямые адреномиметики: фенамин, центедрин, сиднокарб, бемитил Ингибиторы фосфодиэстеразы и антагонисты аденозина: кофеин и другие ксантины Стимуляторы с общетонизирующим действием: стрихнин, секурин, лимонник, левзея, родиола, элеутерококк, заманиха, аралия, стеркулия, пантокрин, женьшень и др. Антидепрессанты с тонизирующим действием: ниаламид, сиднофен и др.	Транквилизаторы, седативные антидепрессанты, β-блокаторы (анаприлин)

ются нарушения памяти и интеллекта, астенические состояния, алкогольная абстиненция, сосудистые заболевания мозга, интоксикации. Иногда ноотропы применяют здоровые люди в период подготовки к длительным нагрузкам. Эффект развивается медленно (в течение нескольких недель после назначения препарата). Некоторые ГАМКергические ноотропы обладают транквилизирующим действием (натрия оксибутират, фенибут). Ноотропы, плохо проникающие через гематоэнцефалический барьер (аминалон), более эффективны при острых нарушениях мозгового кровообращения, чем при хронических заболеваниях. Побочные эффекты ноотропов немногочисленны: возможны возникновение легкого возбуждения, нарушения сна. Пирацетам оказывает местно-раздражающее действие на слизистую желудка. Ноотропы могут применяться у взрослых и детей старше 1 года.

При нарушениях процессов мышления бывают эффективны и другие психотропные средства (антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики), влияющие на работоспособность мозга не непосредственно, а путем купирования проявлений депрессии, тревоги, беспокойства.

15.1.6. Препараты, стабилизирующие настроение (нормотимики)

До последнего времени данная группа включала только *соли лития* (карбонат или оксибутират). Первоначально предложенные для лечения мании соли лития все чаще используются для профилактики как маниакальных, так и депрессивных фаз при МДП и шизофрении. Недостатком этих средств является малая терапевтическая широта. При передозировке быстро развиваются полиурия, тремор рук, диспепсия, неприятный вкус во рту, сонливость, головные боли, нарушение функции щитовидной железы. Поэтому дозу лития следует еженедельно контролировать, определяя его содержание в плазме крови. Обычно для профилактики аффективных фаз достаточно 0,6—0,9 ммоль/л. Для лечения острой мании можно повысить концентрацию до 1,2 ммоль/л, однако для лечения мании в последние годы все чаще применяют нейролептики (гапоперидол). При приеме лития следует строго следить за приемом соли и жидкости, а также за диурезом во избежание нежелательных колебаний концентрации препарата.

Действие, подобное действию лития, несколько лет назад было обнаружено у некоторых *противосудорожных препаратов* — карбамазепина (тегретол, финлепсин) и солей вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс). Эти препараты обладают большей терапевтической широтой, оказывают седативное действие, однако их эффективность по сравнению с литием дискутируется.

15.1.7. Противосудорожные средства

Эти средства традиционно не относят к психотропным препаратам, но часто применяют в психиатрии. Многие из них имеют психотропные эффекты (седативный, транквилизирующий). Выделяют препараты, эффективные для профилактики судорожных припадков, предпочтительные при бессудорожных пароксизмах (малые припадки и амбулаторные автоматизмы) и препараты универсального действия.

Основные классы противосудорожных средств

ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ

Барбитураты:	**Производные гидантоина:**	**Другие:**
Фенобарбитал Бензонал Гексамидин (примидон)	Дифенин (фенитоин)	Хлоракон (бекламид) Метиндион Вигабатрин Габапентин

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ БЕССУДОРОЖНЫХ ПАРОКСИЗМОВ (малые припадки, амбулаторные автоматизмы)

Сукцинимиды:	**Оксазолидиновые:**	**Бензодиазепины:**
Этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин) Пуфемид	Триметин	Клоназепам (антелепсин) Клобазам (фризиум) Клоразепат (транксен)

ПРЕПАРАТЫ УНИВЕРСАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

Иминостильбены:	**Соли вальпроевой кислоты:**	**Фенилтриазины:**
Карбамазепин[1] (финлепсин, тегретол) Окскарбазепин (трилептал)	Ацедипрол Депакин Конвулекс	Ламотриджин (ламиктал)

[1] В последние годы универсальность карбамазепина оспаривается некоторыми авторами, так как он может провоцировать появление миоклонических припадков.

Основным принципом при проведении противосудорожной терапии является длительный и непрерывный прием фармакологических средств. Отмена препарата возможна только в случае длительного (не менее 3 лет) отсутствия каких-либо пароксизмов и должна проводиться крайне постепенно (в течение нескольких месяцев) — в противном случае возможно резкое обострение заболевания.

Наиболее частым побочным эффектом является седативное действие, для уменьшения которого барбитураты обычно применяются в комплексе со стимулирующими средствами (например, сочетание фенобарбитала с бромизовалом, кофеином и кальция глюконатом в таких препаратах, как глюферал, паглюферал, смесь Серейского, или препарат фали-лепсин, содержащий фенобарбитал и норпсевдоэфедрин). У бензонала, ламиктала и дифенина седативный эффект не выражен. Во время противоэпилептической терапии нередко наблюдаются вялость, головные боли, тошнота. Многие противосудорожные средства нарушают обмен фолиевой кислоты, с чем связана макроцитарная анемия. Часто наблюдаются кожные высыпания. С применением дифенина связаны гиперплазия десен и гирсутизм. Карбамазепин, этосуксимид и триметин иногда вызывают лейкопению и агранулоцитоз. Этосуксимид и триметин могут спровоцировать появление больших судорожных припадков. Противосудорожные средства не всегда хорошо сочетаются между собой: в частности, карбамазепин и барбитураты снижают эффективность дифенина, гепатотоксичность вальпроатов значительно возрастает при их сочетании с барбитуратами, карбамазепином, антелепсином и дифенином. Вследствие этого в последние годы предпочитают монотерапию каким-либо одним препаратом. При применении любых противосудорожных средств следует регулярно контролировать функцию печени.

15.1.8. Лекарственное лечение бессонницы

Как уже было показано (см. раздел 12.2), расстройства сна являются одной из самых частых жалоб как у душевнобольных, так и в общесоматической практике. Причины и механизмы формирования бессонницы удивительно разнообразны. В настоящей главе мы уже перечислили психофармакологические средства самых различных групп, используемые для лечения расстройств сна. Дифференцированный подход к терапии предполагает, что при назначении лекарства врач учитывает характер основного заболевания, конкретные особенности нарушения сна и фармакологические особенности препарата.

Наиболее частыми средствами лечения бессонницы являются *транквилизаторы*. Они безопасны, мало влияют на структуру ночного сна, обладают быстрым и надежным эффектом. Однако следует учитывать крайне медленный метаболизм некоторых транквилизаторов и склонность к кумуляции (у нитразепама, феназепама, рогипнола), что проявляется сохранением сонливости и вялости в дневное время. В связи с этим в последнее время предпочтение отдается средствам с очень коротким периодом полувыведения (триазолам, ивадал, имован, мидазолам, эстазолам). Следует учитывать, что у боль-

ных с неврозом причиной бессонницы часто является беспокойство, накопившееся в течение всего дня, причем отмечают, что наибольшую тревогу больные испытывают нередко в утренние часы. В связи с этим рекомендуется прием снотворных средств на ночь сочетать с употреблением активирующих дневных транквилизаторов в первой половине дня. Некоторые больные отмечают изменение картины сна при приеме транквилизаторов; может увеличиваться количество сновидений, что вызывает чувство утомления после сна.

В том случае, когда бессонница возникает на фоне депрессии, очень важно своевременно назначить один из седативных *антидепрессантов* (амитриптилин, миансерин, тразодон, флювоксамин, коаксил). Хотя многие больные отмечают, что снотворный эффект этих препаратов выражен только в первые дни лечения, однако в дальнейшем можно наблюдать, как купирование депрессии приводит к восстановлению ночного сна.

Бессонница у больных с начинающимся острым психозом обычно плохо поддается лечению транквилизаторами. Средствами выбора являются мощные седативные *нейролептики* (аминазин, тизерцин, лепонекс, хпорпротиксен), однако нейролептики могут быть использованы в комплексном лечении бессонницы и у больных с мягкими невротическими расстройствами. Так, мягкие нейролептики (сонапакс, пипольфен, терален, хлорпротиксен, неулептил, этаперазин) потенцируют действие транквилизаторов, помогают избавиться от навязчивых мыслей, препятствующих засыпанию. Мягкие нейролептики следует предпочесть также в том случае, когда врач опасается возникновения пристрастия к снотворным средствам.

Довольно часто в общесоматической практике в качестве снотворных используют *антигистаминные средства* — димедрол (дифенгидрамин) и донормил (доксиламин). Однако и они требуют осторожности в назначении. Их не следует применять длительное время: также возможно формирование зависимости.

Хотя большая часть *ноотропов* не обладает непосредственным влиянием на сон, некоторые из препаратов (фенибут, оксибутират натрия) могут быть использованы в качестве снотворных при состояниях утомления, истощения, интоксикации. Кроме того, следует учитывать, что прием ноотропов и психостимуляторов в утренние часы повышает работоспособность и помогает лучшему засыпанию вечером.

Барбитураты являются наиболее старыми из снотворных средств. В последние годы их применяют значительно реже в связи с частыми побочными эффектами (подавление фазы быстрого сна, кумуляция и сонливость днем, синдром отмены с нарастанием бессонницы, способность вызывать лекарственную зависимость). Исключение составляют препараты с наиболее быстрым метаболизмом в сочетании с бензодиазепинами (на-

пример, сочетание диазепама и циклобарбитала в препарате реладорм). Однако при купировании алкогольного абстинентного синдрома приходится учитывать высокую толерантность данных больных к снотворным средствам. Применения стандартных транквилизаторов в этом случае бывает недостаточно, и нередко применяется короткий курс барбитуратов в относительно высоких дозах (до 0,3 г). Другим препаратом, широко применяемым в наркологической практике, в последнее время является геминеврин (хлорметиазол).

Наконец, в соматической практике в лечении легкой бессонницы иногда можно ограничиться природными седативными средствами, полученными из растений: валерьяны, пустырника, пассифлоры (новопассит).

15.1.9. Проблема резистентности

Появление психотропных средств в середине XX в. было связано с большими надеждами на возможность полного излечения психических заболеваний или, по крайней мере, на возможность эффективно контролировать патологическое состояние. Однако в последующие годы врачи столкнулись с тем, что отчетливый эффект нейролептиков и антидепрессантов, наблюдавшийся раньше уже при назначении небольшого количества средств, не удается получить у некоторых больных даже при длительном применении максимальных, иногда субтоксических доз. Устойчивость к действию психотропных средств может быть обусловлена особой злокачественностью процесса, индивидуальными особенностями метаболизма больного, иногда неправильной лечебной тактикой с использованием недопустимых сочетаний или избыточно осторожным наращиванием дозы. Поэтому во избежание формирования резистентности при купировании психоза следует решительно отказаться от применения меньших, чем это рекомендуется, доз нейролептиков и антидепрессантов. Постоянное и активное наблюдение за состоянием больного требуется для того, чтобы немедленно изменить дозу лекарства или заменить его, если ожидаемый эффект не получен в типичные сроки.

Хотя большинство психотропных средств хорошо усваивается при приеме внутрь, при формировании резистентности можно попробовать временно перейти на внутримышечное или, лучше, внутривенное капельное введение препарата. При этом нередко оказывается, что препарат эффективен даже в меньшей дозе. Другим способом преодоления резистентности является внезапная отмена лекарственных средств. При внезапной отмене больших доз нейролептиков и антидепрессантов обычно наблюдаются некоторый дискомфорт, тошнота, колебания АД, учащение стула. Однако после короткого периода воздержания повторное назначение прежней дозы лекарства

нередко оказывается эффективным. Вариантом данной методики является «метод зигзага», предполагающий резкие колебания в дозировках.

Особенно важным для преодоления резистентности в последние годы явилось введение в практику средств с принципиально новым механизмом действия и уникальной химической структурой. Так, среди нейролептиков получены средства, редко вызывающие побочные эффекты (лепонекс, или азалептин), сглаживающие негативную симптоматику (рисперидон, зипрекса), оказывающие продолжительное действие при однократном приеме (зипрекса). Среди антидепрессантов особый интерес вызвали ингибиторы обратного захвата серотонина (прозак, паксил, золофт), особенно эффективные в том случае, когда к трициклическим антидепрессантам уже выработалась резистентность.

Наконец, эффективным методом преодоления резистентности является использование шоковых методик и способов общебиологического воздействия, описанных в следующем разделе.

15.2. Методы нелекарственной биологической терапии

В этой группе лечебных воздействий должны быть рассмотрены инсулинокоматозная терапия, электросудорожная терапия, пиротерапия, методы экстракорпоральной детоксикации, депривация сна, светотерапия и др.

Инсулинокоматозная терапия [Закель М., 1933] эффективна для лечения острых приступов шизофрении, в которых преобладает бредовая симптоматика в сочетании с выраженным аффектом (тревога, мания, депрессия). Методика предполагает введение инсулина для достижения гипогликемической комы, которая купируется через 10—20 мин после возникновения внутривенным введением глюкозы. Больной, приходя в сознание, получает обильное питье с сахаром и полноценное питание для предотвращения повторной комы. Существуют методики с постепенным подбором доз при подкожном введении инсулина, требующие длительного (иногда несколько недель) подготовительного этапа, и метод внутривенного капельного введения инсулина, позволяющий получить кому быстрее, иногда в первый же сеанс. Для прерывания психоза обычно требуется от 10 до 20 ком. К осложнениям методики относятся возникающие в гипогликемическом состоянии эпилептиформные припадки, состояния затяжной комы, повторные коматозные состояния. Вероятность осложнений снижается при постепенном подборе доз. Преждевременное купирование гипогликемии до полного развития эффекта введенной дозы инсулина мешает точному установлению эффективной дозы. Недопустимо применение пролонгированных форм инсулина.

Дискутируется возможность совмещения инсулиновых ком и нейролептических средств, а также применение фенобарбитала для предупреждения судорожных припадков. Наилучший эффект отмечается при купировании первого болезненного приступа или при небольшой длительности заболевания (не более 3 лет). Метод неэффективен при хронических безремиссионных формах шизофрении с выраженной апатией и систематизированным бредом. Сахарный диабет и выраженное ожирение являются противопоказанием к лечению.

Иногда для преодоления резистентности к нейролептикам применяют инсулин в дозах, не вызывающих кому. Небольшие дозы инсулина также используют в комплексной терапии алкогольного абстинентного синдрома и нервной анорексии.

Электросудорожная терапия (ЭСТ), введенная в практику У. Черлетти, Л. Бини (1938), эффективна для лечения тяжелых эндогенных депрессий и острых приступов шизофрении с бредовой и кататонической симптоматикой (в частности, при фебрильной шизофрении). Лечебным эффектом обладает эпилептиформный припадок, возникающий в ходе терапии. Первоначально для инициации припадка был предложен коразол [Медуна Л., 1934], однако этот метод распространения не получил. Существуют методики с монолатеральным и билатеральным расположением электродов на голове. Интенсивность электрического разряда подбирают индивидуально начиная с 80 В и экспозиции 0,3 с. Припадок продолжительностью более 1 мин свидетельствует об избыточной интенсивности импульса. Если же через 20 с после воздействия припадок не развивается (признаком начала припадка считается разгибание стоп), требуется увеличение интенсивности. Курс лечения состоит из 4—8 сеансов. Сам припадок амнезируется, не оставляя у больного неприятных воспоминаний. Прежде основным осложнением при применении ЭСТ были травмы, связанные с припадком. Эти осложнения исчезли после введения в практику миорелаксантов. В настоящее время опасность представляют нарушения сердечного ритма, остановка дыхания. Многие больные жалуются на временное ухудшение памяти сразу после сеанса, но эти расстройства в большинстве своем обратимы. Эффективность и безопасность ЭСТ позволяют применять ее в тех случаях, когда использование психотропных средств невозможно (например, при беременности).

До введения в практику психофармакопрепаратов описанные выше шоковые методы терапии являлись основными в лечении эндогенных психозов. В последние годы они применяются значительно реже, в основном в случае возникновения резистентности. Шоковая терапия проводится с письменного согласия больного или его законных представителей.

Пиротерапия первоначально предложена в виде прививок 3-дневной малярии для лечения прогрессивного паралича

(Ю. Вагнер-Яурегг, Нобелевская премия за 1917 г.). С введением в практику пенициллина ее использование для лечения сифилитической инфекции прекращено. В настоящее время используется введение пирогенала для купирования абстиненции у больных алкоголизмом, а также для повышения реактивности больных шизофренией при резистентности к нейролептическим средствам.

Методы экстракорпоральной детоксикации широко применяются в медицине с начала 60-х годов. Предположение об участии токсических агентов в возникновении эндогенных психозов указывало на возможный эффект от применения экстракорпоральной детоксикации при шизофрении и МДП. Хотя у ряда больных при применении гемодиализа наблюдался некоторый положительный эффект, однако в целом этот метод был признан малоэффективным. Гораздо более эффективной оказалась *гемосорбция*, что указывало на ведущую роль высокомолекулярных токсинов (возможно, аутоиммунных комплексов) в патогенезе психотических расстройств. Наибольший эффект получен при самых острых вариантах эндогенных психозов с преобладанием кататонической и аффективно-бредовой симптоматики (особенно при фебрильной шизофрении). Стойкая ипохондрическая симптоматика, апатико-абулический дефект, паранойяльный бред не поддаются лечению данным методом. В последние годы чаще проводится более дешевый и доступный метод *плазмафереза* с использованием искусственной гравитации. Помимо собственно дезинтоксикационного воздействия, не исключено участие в данном методе лечения общебиологического стресса. Так, показана эффективность при острых формах шизофрении облучения крови с помощью лазера без последующего удаления токсинов.

Депривация сна (лишение сна) применяется для лечения депрессии, чаще в качестве дополнительного воздействия наряду с приемом антидепрессантов. Допускается полное отсутствие сна в течение одной ночи с отдыхом в следующую ночь или ежедневное сокращение продолжительности сна до 3—4 ч. Осложнения неизвестны. У больных с бредовыми психозами и эпилепсией может наблюдаться обострение заболевания.

Светотерапия применяется только при сезонных (зимних) депрессиях, описанных в основном у женщин в возрасте от 30 до 50 лет. Больные подвергаются воздействию интенсивным светом (2500 люкс) в течение 2—4 ч. Противопоказания неизвестны. Как правило, требуется поддерживающая терапия в течение всего «темного» периода года.

Психохирургия (лоботомия) получила широкое распространение в США после создания методики трансорбитальной лейкотомии (Э. Мониц, 1936, Нобелевская премия за 1949 г.). В конце 40-х годов в мире проводилось до 5000 операций в год. Применялась в случае тяжелого неизлечимого душевного

заболевания, чаще при хронической депрессии и обсессивно-компульсивных расстройствах. Эффективность при мании, шизофрении и агрессивном поведении отрицается. После введения в практику психофармакологических препаратов применение прекращено. В СССР проведение лоботомии запрещено приказом министра здравоохранения в 1952 г. В настоящее время в США дискутируется возможность возобновления хирургической практики с учетом достижений стереотаксической хирургии.

Для лечения мягких невротических расстройств, купирования абстинентного синдрома, симптоматического лечения сопутствующих соматических расстройств в психиатрии широко применяются ***физиотерапия*** и ***акупунктура***. Среди прочих методов нередко используется электросон — воздействие слабых импульсных токов через электроды, расположенные на голове (в области глазниц).

15.3. Психотерапия

Перечень психотерапевтических методик огромен и пополняется с каждым годом. Существующие их классификации противоречивы и не всегда последовательны. В частности, выделяют методы *директивной* психотерапии, ориентированные на безоговорочный авторитет врача (гипноз и другие варианты суггестии), и *недирективные* методики, рассчитанные на активное участие самого больного в формировании лечебной тактики, опирающиеся на принцип партнерства (рациональная психотерапия, аутотренинг, групповые методы). В зависимости от преследуемых целей выделяют *успокаивающие* (аутотренинг, биообратная связь) и *активизирующие* методики (психодрама, гештальт-терапия). Выделяют методы *индивидуальной* и *групповой* психотерапии, между которыми нет резкой грани. Наконец, помимо прямого психотерапевтического (обычно словесного) воздействия, весьма важным является использование *косвенной* психотерапии путем создания психотерапевтической обстановки в больнице, трудовом коллективе, семье. Примером косвенной психотерапии является также использование *плацебо*. При всем многообразии подходов к психотерапии есть нечто общее, что объединяет различные психотерапевтические методики. Это ряд правил, позволяющих достигнуть максимального эффекта.

Установление эффективного контакта (*раппорта*) является обязательным условием любой психотерапии. Этому способствует подготовительная работа, в ходе которой у пациента должно возникнуть прочное чувство надежности и уверенности в том, что он понят собеседником и может доверить ему свои переживания. Иногда такое чувство может возникнуть быстро, особенно если какие-либо факты еще до непосред-

ственного контакта с психотерапевтом определили его высокий авторитет в глазах пациента. Однако в большинстве случаев требуется продемонстрировать свое внимание к проблемам пациента, убедиться в том, что вы правильно поняли его жалобы и индивидуальные сложности. Особенно большое внимание к поддержанию взаимопонимания и эффективного контакта уделено в концепции *нейролингвистического программирования* (НЛП), предложенной Л. Кэмерон-Бэндлер (1985). Согласно этой концепции, формированию раппорта способствует соответствие высказываний, позы, голоса, даже ритма дыхания врача, особенностям пациента («эффект зеркала»). Напротив, любые преграды (стол, скрещенные на груди руки, аккуратно застегнутый халат и пр.) могут помешать установлению контакта. Пренебрежительный тон врача, интонация осуждения в начале беседы, ирония могут свести на нет любые дальнейшие усилия. Возникший контакт следует тщательно поддерживать в дальнейшем, любые неожиданные перемены в облике врача, нетактичное высказывание, даже резкий запах могут нарушить сложившиеся отношения. Резкая дезорганизация мышления в результате психоза (например, острого приступа шизофрении) или выраженной тревоги делают формирование раппорта невозможным. В этих случаях лечение следует начать с психофармакопрепаратов и приступить к психотерапии только после того, как появится возможность установить эффективный контакт.

Важным условием успешной психотерапии является выбор метода, соответствующего имеющимся расстройствам, особенностям личности пациента, его представлениям о своей болезни и путях ее преодоления. Так, методы психотерапии, основанные на толковании, объяснении, показаны людям с рационально-логическим типом мышления, со склонностью к самоанализу (рефлексии). Напротив, людям впечатлительным, внушаемым, с чертами инфантилизма больше подойдут методы эмоционального воздействия (гипноз, психодрама).

Прекращение общения психотерапевта и больного после завершения курса психотерапии может приводить к возобновлению заболевания. Поэтому в ходе любой терапии должна проводиться постепенная подготовка больного к самостоятельному существованию. Кроме того, следует постоянно сохранять определенную дистанцию в ходе терапевтических сеансов (терапевт не должен быть больному «всепрощающей матерью»). В противном случае возможно закрепление патологических стереотипов поведения больного или возникновение своеобразной «зависимости» больного от психотерапевта.

Опишем несколько наиболее часто используемых методик.

Рациональная психотерапия [Дюбуа П., 1912] проводится, как правило, индивидуально. Коррекция представлений больного о его заболевании и психосоциальных проблемах осуще-

ствляется посредством логики. Поэтому все высказывания врача должны удовлетворять требованиям определенности, последовательности, доказательности. Напротив, неопределенность, непоследовательность и бездоказательность высказываний больного являются мишенью в такой психотерапии. Данный психотерапевтический подход особенно продуктивен при работе с пациентами, склонными к рационально-логическому мышлению (достаточно высокий уровень образования, преобладание второй сигнальной системы, склонность к самоанализу). Родственный метод ***когнитивной психотерапии*** [Бек А., 1979] основан на принципах когнитивной психологии (см. раздел 1.1.4) и нацелен на выявление и разрушение алогичных стойких установок больного, мешающих ему реализовать свои возможности. Показана высокая эффективность рациональной и когнитивной психотерапии при некоторых неврозах, психастении, непсихотических вариантах депрессии.

Внушение (суггестия) — различные способы вербального и невербального эмоционально окрашенного воздействия, в результате которого информация воспринимается без критической обработки, минуя логику. Внушение тем успешнее, чем менее пациент предрасположен к рациональному мышлению, чем слабее контроль сознания больного (этому способствуют утомление, ситуация неопределенности, использование средств массовой информации и рекламы). Суггестия показана при неврозах (больше при истерии), алкоголизме. Особенно эффективен этот метод у детей. Психотерапевтические формулы (высказывания врача) должны быть лаконичны, содержать только ту информацию, которую врач стремится запечатлеть у больного. Любые громоздкие фразы, утверждения, содержащие отрицание («У вас НЕ болит голова!»), снижают эффективность лечения. Внушение может проводиться опосредованно, например вместе с применением плацебо («Вы сразу почувствуете, насколько эти таблетки эффективнее!»). Контроль сознания может быть снижен применением фармакологических препаратов или введением больного в состояние гипноза.

Метод ***гипноза***, создание которого связывают с работами Дж. Брейда (1795—1860) и Ж. М. Шарко (1825—1893), основан на возникновении особого состояния сознания при попытке человека сконцентрировать внимание на каком-либо предмете («Смотрите мне прямо в глаза!»), часто в сочетании с ритмическим воздействием (раскачивание, повторение фраз, мигающий свет). Внушение в состоянии гипноза может иметь положительную окраску («Вы здоровы!») или отрицательную — аверсивную («Запах алкоголя вызывает тошноту!»). М. Эриксоном разработана менее директивная методика гипноза, при которой введение в состояние сна происходит постепенно, с меньшим насилием со стороны терапевта — это уменьшает естественное сопротивление больного и повышает эффективность

внушения. Хотя чаще гипноз проводится индивидуально, предложены методики группового гипноза: например, при внушении отвращения к алкоголю рвотный рефлекс успешнее вырабатывается при одновременном воздействии на нескольких пациентов (метод В. Е. Рожнова). Во избежание возникновения этических проблем гипноз следует всегда проводить в медицинских учреждениях в присутствии третьих лиц.

У больных с преобладанием рационального типа мышления, у тревожно-мнительных пациентов традиционные техники внушения не столь эффективны. Более адекватным методом является ***самовнушение***. Известны следующие методики: произвольное внушение [Куэ Э., 1910], прогрессивная мышечная релаксация [Джекобсон Э., 1922], аутогенная тренировка [Шульц И.Г., 1932]. Терапии предшествует объяснение ее принципов. Больной должен понять, что конечной целью терапии является способность регулировать свое эмоциональное состояние, быстро снимать напряжение, вызывать изменение функций организма в желаемом направлении. Это достигается длительным, в значительной степени пассивным самонаблюдением. Любые напряженные усилия больного мешают получению правильной информации о функционировании организма и образованию стойких связей между сознанием и физиологическими функциями. Посредством самонаблюдения человек учится достигать отдельных явлений, связанных с релаксацией — чувства тяжести и тепла в конечностях, ровного дыхания и сердцебиения, прохлады в области лба, приятного тепла в области чревного сплетения. В дальнейшем формулы самовнушения усложняются. Этот тип психотерапии близок к восточным техникам самонаблюдения (медитации). Опыт показывает, что для его проведения не обязательна полная обездвиженность. Совершение ритмических физических упражнений (йога, бег трусцой) также могут сопровождаться самонаблюдением и релаксацией.

Методика ***биообратной связи*** («biofeedback») основана на представлении У. Джеймса (1842—1910) об условности различий между произвольными и непроизвольными функциями организма. Решающим при формировании возможности управления непроизвольными функциями он считал внимание. Многократное сочетание концентрации внимания с получением информации о непроизвольных функциях организма (температуре тела, кожной проводимости, сердечном ритме, биоритмах мозга, ритме дыхания) с помощью специальных приборов помогает произвольному управлению этими функциями. С точки зрения теории И. П. Павлова такое явление можно назвать условным рефлексом. Это делает метод биообратной связи промежуточным звеном между суггестией и условно-рефлекторными (бихевиоральными) методами психотерапии.

В основе ***бихевиоральной (поведенческой)*** психотерапии [Ла-

зарус А., Айзенк Г., 1950] лежит процесс научения путем многократного повторения. В процессе терапии может формироваться новый условный рефлекс, например рвота в ответ на прием алкоголя при условно-рефлекторной терапии алкоголизма [Контарович Н.В., 1929], или подавляться, тормозиться патологический рефлекс, например подавление страха езды в транспорте, методом систематической десенсибилизации [Вольпе Дж., 1958]. Данные методики нацелены на лечение моносимптомов — фобий, зависимости от алкоголя. Если целью психотерапии является комплексная перестройка личности, более эффективное научение происходит в процессе групповой психотерапии.

Групповые методы психотерапии основаны на положении К. Роджерса (1951) о ведущей роли межличностных отношений как в возникновении невроза, так и в процессе выздоровления от него. Предполагается, что каждый пациент наделен стремлением вылечиться, т.е. найти самого себя. Сложение подобных стремлений каждого пациента позволяет обнаружить способ выйти из болезни в процессе их взаимодействия. На этом принципе основана помощь больным наркоманией и алкоголизмом в группах взаимопомощи, например общество Анонимные Алкоголики (АА), успешно действующее в США с 1935 г. Если группы формируются психотерапевтом, то их размер составляет 8—10 человек (не более 15). Состав по возможности гетерогенен (нежелательно только совмещать детей и взрослых старше 20 лет). Важен принцип регулярности и непрерывности курса занятий.

Гештальт-терапия, созданная Ф. Перлсом (1917), сочетает в себе принципы межличностного взаимодействия и активного самонаблюдения и самоанализа. Отталкиваясь от психоанализа, Перлс отвергал доминирующее значение сексуальной потребности и стремления к смерти, подчеркиваемое Фрейдом. Он утверждал, что в реальной жизни человек испытывает множество различных потребностей, каждая из которых в конкретный момент может стать важнейшей (фигурой — гештальтом), остальные будут несущественными (фоном). Осознание своих важнейших потребностей (гештальта), избавление от напряжения, связанного с нереализованными гештальтами, происходит в процессе выполнения упражнений, в которых больной в присутствии других пациентов переживает одну и ту же ситуацию в противоположных ролях, пытается достигнуть эмоциональной зрелости, принимая ответственность на себя, под руководством психотерапевта преодолевает внутреннее сопротивление при усвоении новой концепции «Я».

Психодрама — одна из первых методик групповой психотерапии, созданная Я. Л. Морено (1921), предполагает спонтанное импровизационное взаимодействие пациентов, приводящее к отреагированию, внутреннему очищению (катарсису)

и внезапному немедленному разрешению или новому пониманию проблемы (инсайту). Сеансы проходят в виде монолога или диалога, в процессе которого участники могут меняться ролями. Тема определяется психотерапевтом и соответствует тематике проблем, беспокоящих участников (проблемы межличностного общения).

Классический психоанализ является продолжением теории Фрейда (см. раздел 1.1.4). Сеансы проводятся 4—5 раз в неделю в течение 3—4 лет. В процессе терапии требуется не просто вывести в сознание подавляемые бессознательные переживания, но интегрировать их в общую структуру личности. Необдуманное, поспешное разрушение сложившихся защит и выведение в сознание скрытых комплексов могут нанести больному новую травму и помешать процессу выздоровления. Лечение проводится в ситуации, способствующей спонтанному течению ассоциаций (пациент лежит на кушетке). Пациент высказывает любые приходящие к нему мысли. Задачей психотерапевта является помощь в преодолении внутреннего сопротивления больного к раскрытию своего подсознания. В процессе такого общения происходит перенос (трансфер) детских чувств, обращенных к его родителям, на личность психотерапевта. Обратный перенос (контртрансфер) внутренних переживаний психотерапевта на пациента является фактором, препятствующим эффективному анализу. Врач помогает больному осознать подавляемые желания через анализ его ассоциаций, снов, причин сопротивления и его поведения, отражающего перенос.

В настоящее время чаще используются различные варианты краткосрочной психоаналитической и психодинамической терапии, в которых выявление и раскрытие подавляемой информации происходит при обычной беседе и сознательном обсуждении. Деятельность врача в этом случае более директивна. Продолжительность сеансов и их частота бывают различными. Психотерапевт фокусирует свои усилия в первую очередь на текущих конфликтах, а не на нереализованных детских переживаниях больного.

Известный психиатр психоаналитического направления Э. Берн обратил внимание на то, что в процессе общения человек нередко преследует скрытые цели, резко отличающиеся от декларируемых им принципов. Такой вид общения Берн назвал «игрой» и показал, что подсознательное использование игр, с одной стороны, снимает у человека напряжение и уменьшает чувство одиночества, но с другой стороны, лишает человека жизненной активности, не позволяет реализовать имеющийся потенциал, превращает жизнь в бессмысленную трату времени и сил. Выявление «игр» и формирование нового, более совершенного стиля поведения являются основой методики ***трансактного анализа***.

15.4. Психопрофилактика и реабилитация

Содержанием ***психопрофилактики*** является широкий круг медицинских и социальных мероприятий, предупреждающих возникновение психических заболеваний и значительно уменьшающих вред, наносимый болезнями, повышающих качество жизни душевнобольных и их родственников. Принято выделять первичную, вторичную и третичную психопрофилактику.

Первичная психопрофилактика — это меры, предупреждающие возникновение психических заболеваний. Об эффективности первичной профилактики можно судить по снижению показателя заболеваемости (см. раздел 1.3). Ее основой является понимание этиопатогенетических механизмов возникновения болезни. Наибольшего успеха в XX в. удалось добиться в профилактике инфекционных психозов. Введение в практику антибиотикотерапии привело к тому, что больные с сифилитическими психозами, которые в начале века составляли до 30 % всех больных, находящихся на стационарном лечении, в настоящее время стали казуистической редкостью. Значительно труднее предупреждать возникновение эндогенных психозов. К настоящему времени единственным способом их профилактики является генетическое консультирование. При этом, как известно, генетический прогноз является вероятностным, причем нередко вероятность рождения больного ребенка относительно низкая (так, шизофрения наблюдается в среднем у 10—12 % детей, рожденных в семье, где один из родителей болен). Психическое здоровье родителей и ближайших родственников еще не гарантирует здоровья детей. Так, жестокие меры по уничтожению и стерилизации душевнобольных в фашистской Германии, проведенные с целью «оздоровления нации», не привели к реальному снижению заболеваемости в дальнейшем. Важным фактором профилактики психогенных заболеваний, психопатий и токсикоманий является правильно поставленное, основанное на доверии семейное воспитание, исключающее как гипер-, так и гипоопеку.

Вторичная психопрофилактика — это меры, нацеленные на своевременное выявление и эффективное лечение психических заболеваний. Основными задачами вторичной психопрофилактики являются формирование качественных ремиссий, профилактика рецидивов, поддержание трудоспособности больных в межприступном периоде. Об эффективности данного вида профилактики судят по снижению показателя болезненности. Наибольшие успехи вторичной психопрофилактики в XX в. связаны с введением новых методов биологического лечения психических болезней (психофармакотерапии, шоковых методов). Особое значение имеет создание препаратов для профилактики обострений болезни (соли лития, противосудорожные средства). Развитие психофармакотерапии и психотерапевти-

ческих методов позволило довольно широко проводить лечение мягких психических расстройств в амбулаторных условиях без прекращения трудовой деятельности и без отрыва от семьи. Вместе с тем повышение доверия пациентов к врачам, улучшение обстановки психиатрических учреждений, отказ от мер стеснения привели к тому, что больные отказываются от самостоятельного поиска выхода из сложной социальной ситуации, обращаются к врачу с самыми несущественными вопросами, предпочитают вернуться в больницу, как только почувствуют первые признаки дезадаптации. В последние годы в больницах возрастает доля пациентов с мягкими расстройствами, лечение которых можно проводить амбулаторно. Во всем мире большое внимание уделяется проблеме «вращающихся дверей», когда больной возвращается в стационар уже через несколько недель или даже дней после выписки. Поэтому уже при проведении лечения врач вынужден обдумывать план третичной психопрофилактики.

Третичная психопрофилактика — это меры по восстановлению нарушенных болезнью социальных функций пациента. Таким образом, третичная профилактика — синоним *реабилитации*. Эффективность третичной профилактики определяется по снижению показателей нетрудоспособности. Реабилитация — это сложный комплекс мероприятий, включающий, помимо собственно медицинских мер, профессиональное обучение и ресоциализацию больных. Следует учитывать, что психическое заболевание всегда приводит к нарушению социальных связей пациента (с семьей, друзьями, сотрудниками). Длительное лечение в стационаре нередко поддерживает в больном чувство собственной неполноценности. Этому может способствовать недопустимо покровительственный, поучающий тон врачей и персонала. Неравноправное, зависимое положение пациента в стационаре нередко становится стойким стереотипом поведения, развивает в нем иждивенческие установки, поддерживает явление госпитализма.

Все это побудило психиатров уже в XIX в. искать новые способы содержания и обслуживания душевнобольных. В этом смысле многих психиатров привлекала стихийно сложившаяся в бельгийском местечке Гель система патронажа — посемейного призрения душевнобольных. В данной системе больные, не представлявшие непосредственной угрозы для окружающих, проживали в крестьянских семьях на правах члена семьи, выполняли обычную работу, оправдывая тем самым затраты на их содержание. Другой пример включения реабилитационных мер в лечебный процесс — это система «открытых дверей», введенная впервые в Шотландии Д. Б. Тьюком (1872). Отсутствие замков и решеток способствовало поддержанию доверия к врачам больницы, но, с другой стороны, требовало от всего медицинского персонала дружес-

кого уважительного отношения к больному и внимательного наблюдения за возможными изменениями в его состоянии. Тьюк отмечал, что побеги из его больницы были довольно редкими (раз в 4 мес).

Утрате социальной адаптации при психических заболеваниях способствует длительное безделье. Г. Симон (1929) одним из первых предложил терапию занятостью (трудотерапию) как важную часть сохранения и восстановления социального статуса душевнобольного. Вместе с тем следует учитывать, что важна не столько возможность трудиться, сколько возможность чувствовать себя нужным. В этом смысле характер предлагаемого труда должен учитывать имеющийся уровень образования и квалификацию больного. Низкоквалифицированный труд может поддерживать в человеке чувство собственной неполноценности, снижать уровень притязаний, лишать его инициативы. Примером успешного использования труда душевнобольных является завод, производивший сложное электронно-техническое оборудование, созданный при Ленинградском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева.

При проведении социальной и профессиональной реабилитации следует учитывать не только преморбидные особенности пациента, но и характер личностного дефекта (см. раздел 13.3), вызванного болезнью. Так, при трудоустройстве больного с шизофреническим дефектом следует учитывать его склонность к уединенному времяпрепровождению, отсутствие стремления к общению, неспособность к установлению новых эмоциональных связей с окружающими. С другой стороны, следует использовать его склонность к интеллектуальному труду. Отмечено, что больные, занимающиеся переводческой деятельностью, лабораторной работой, плановыми научными исследованиями, статистическими расчетами, ремонтом тонких технических устройств, могут длительное время продолжать прежнюю деятельность, несмотря на выраженный личностный дефект. Эпилептический дефект личности проявляется в первую очередь педантичностью и аккуратностью, что позволяет успешно использовать данных больных при проведении рутинной, монотонной работы (бухгалтерские расчеты, учет и составление каталогов). Выраженный органический дефект проявляется в первую очередь снижением памяти и сообразительности. При данном виде дефекта рекомендуется несложный физический труд под контролем руководителя.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1988. — 528 с.

Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна, С. Н. Мосолова. — СПб.: Мед. информационное агентство, 1994. — 336 с.

Бурназян Г.А. Психофармакотерапия. — Ереван: Айастан, 1985. — 344 с.

Губский Ю.И., Шаповалова В.А., Кутько И.И., Шаповалов В.В. Лекарственные средства в психофармакологии. — Киев; Харьков, 1997. — 288 с.

Исаев Д.Н. Психопрофилактика в практике педиатров. — Л.: Медицина, 1984.

Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с.

Карвасарский Б.Д. Психотерапия. — М.: Медицина, 1985. — 304 с.

*Ковалев Г.*В. Ноотропные средства. — Волгоград, 1990. — 368 с.

Кондрашенко В.Т., Донской Д.И. Общая психотерапия. — Минск: Навука і тэхніка, 1993. — 478 с.

Лобзин В.С., Решетников М.М. Аутогенная тренировка: Справочное пособие для врачей. — Л.: Медицина, 1986.

Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. — М.: Медицина, 1982.

Рудестам К. Групповая психотерапия. Психокоррекционные группы: теория и практика: Пер. с англ. — М.: Прогресс, 1990.

Руководство по психотерапии / Под ред. В. Е. Рожнова. — 3-е изд. — Ташкент: Медицина, 1985. — 719 с.

Фармакотерапевтические основы реабилитации психически больных / Под ред. Р. Я. Вовина (СССР), Г. Е. Кюне (ГДР). — М.: Медицина, 1989. — 288 с.

Часть III ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Глава 16. ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ЭКЗОГЕННЫЕ И СОМАТОГЕННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

16.1. Общие вопросы систематики

В данной главе рассматриваются заболевания, возникающие в результате первичного или вторичного поражения мозговой ткани, т.е. заболевания органические. Хотя разделение на органические и функциональные расстройства широко используется в медицине, в некоторых случаях провести четкую грань между этими понятиями не представляется возможным. Так, при шизофрении, традиционно рассматриваемой как функциональный психоз, нередко обнаруживаются неспецифические признаки органических изменений в мозге. Авторы МКБ-10 подчеркивают, что термин «органический» не предполагает, что при всех других психических заболеваниях нет каких-либо изменений в структуре нервной ткани, но указывает на то, что в данном случае известна причина поражения мозга или природа такого поражения.

В отличие от функциональных психических расстройств при диагностике органических заболеваний широко используются методы исследования структуры и функции мозга (см. разделы 2.2—2.4). Однако отсутствие отчетливых признаков патологии при параклиническом обследовании не отвергает диагноза органического заболевания. В этом смысле в психиатрии термин «органический» используется несколько шире, чем в неврологии и диагностика органических заболеваний в большой мере основывается на их общих клинических проявлениях.

Главными отличительными признаками органических заболеваний являются отчетливое ухудшение памяти, нарушение интеллекта, эмоциональная несдержанность и изменения личности. Для обозначения всего комплекса органических психи-

ческих расстройств используется понятие ***психоорганического синдрома***, описанное в разделе 13.3.

В соответствии с ведущим этиологическим фактором принято разделять органические заболевания на эндогенные и экзогенные. Предполагается, что психосоциальные факторы не могут быть основной причиной органических заболеваний. Однако следует всегда учитывать условность принятых классификаций, поскольку индивидуальные проявления психоза отражают весь комплекс взаимодействия внешних биологических и психологических факторов, наследственности и конституционального склада.

Несмотря на огромное разнообразие причин, способных вызвать органическое поражение мозга (инфекции, интоксикации, травмы, опухоли, сосудистые заболевания и пр.), обнаруживается значительное сходство между проявлениями различных органических заболеваний. Одной из попыток объяснить его является *концепция экзогенного типа реакций*, предложенная немецким психиатром К. Бонгеффером (1908, 1910). В его работах высказывается мнение, что в процессе филогенеза человеческий мозг выработал ограниченное число стандартных реакций на все возможные внешние воздействия. Таким образом, в ответ на самые различные повреждающие воздействия возникают однотипные реакции. Выводы К. Бонгеффера основывались на анализе проявлений инфекционных, интоксикационных и травматических психозов. Появление в XX в. новых токсических веществ, инфекций (например, СПИДа), неизвестных прежде повреждающих факторов (лучевое поражение) продемонстрировало принципиальную правоту основных положений данной концепции.

К синдромам экзогенного типа относят:

— астенический синдром
— синдромы нарушения сознания (делирий, аменция, сумеречное расстройство, оглушение, сопор, кома)
— галлюциноз
— эпилептиформные пароксизмы
— корсаковский амнестический синдром
— деменцию.

Следует учитывать, что перечисленные синдромы нетипичны для эндогенных функциональных психозов (шизофрении и МДП). Однако среди проявлений органических заболеваний могут встретиться и расстройства, сходные с проявлениями эндогенных психозов — бред, депрессия, кататоническая симптоматика. В какой-то мере появление такой симптоматики можно объяснить исходя из теории эволюции и диссолюции психических расстройств (см. раздел 3.5 и табл. 3.1).

Ведущий синдром может указывать на острый или хронический характер заболевания, свидетельствовать об инициаль-

ных проявлениях болезни или о заключительном ее этапе (исходе). Так, астеническая симптоматика наблюдается в инициальном периоде медленно развивающихся заболеваний или в периоде реконвалесценции. Обильная психотическая продуктивная симптоматика (помрачение сознания, бред, галлюциноз) часто возникает при остром начале заболевания или при его последующих обострениях. Конечным состояниям соответствуют такие негативные расстройства, как деменция, корсаковский синдром, грубые изменения личности, часто в сочетании с нарушением критики, эйфорией и благодушием.

В МКБ-10 систематика органических расстройств основывается в первую очередь на выделении ведущего синдрома — рубрики:

F00 — F03 — деменция,

F04 — корсаковский синдром,

F05 — делирий,

F06 — другие продуктивные органические психические расстройства (галлюциноз, бред, кататония, депрессия, астения, истероформная симптоматика),

F07 — изменения личности при органическом заболевании.

В настоящей главе не приводится описаний некоторых заболеваний, которые в действительности следует также рассматривать как органические. Так, эпилепсия [G40] в МКБ-10 отнесена к разделу неврологических расстройств, однако для этого заболевания характерны психические расстройства, соответствующие понятию психоорганического синдрома (слабоумие, изменения личности), и это может быть учтено в диагнозе в виде дополнительного шифра. Психоорганический синдром и синдромы экзогенного типа нередко возникают и вследствие злоупотребления психоактивными веществами (алкоголизма, наркоманий, токсикоманий), однако в силу особого социального значения этих заболеваний в МКБ-10 они выделены в отдельный класс и рассмотрены в главе 18.

16.2. Атрофические (дегенеративные) заболевания головного мозга

К атрофическим процессам относят ряд эндогенно-органических заболеваний, основным проявлением которых является слабоумие, — болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона и некоторые более редкие заболевания. В большинстве случаев данные заболевания начинаются в зрелом и пожилом возрасте без очевидной внешней причины. Этиология по большей части неясна. Для некоторых заболеваний доказана ведущая роль наследственности. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают признаки очаговой или диффузной атрофии без явлений воспаления или

выраженной сосудистой недостаточности. Особенности клинической картины зависят в первую очередь от локализации атрофии (см. раздел 1.1.3).

16.2.1. Болезнь Альцгеймера [F00]

Клинические проявления и патологоанатомическая картина данного заболевания были описаны немецким психиатром А. Альцгеймером в 1906 г. В основе болезни лежит первичная диффузная атрофия коры головного мозга с преимущественным поражением теменных и височных долей, а также отчетливыми изменениями в подкорковых ганглиях. Клинические проявления зависят от возраста возникновения и характера атрофии.

Описанные автором типичные случаи заболевания связаны с предстарческим возрастом (от 40 до 60 лет). Женщины заболевают в 3 раза (по некоторым данным, в 8 раз) чаще, чем мужчины. Картина заболевания определяется выраженным нарушением памяти и интеллекта, грубым расстройством практических навыков, изменениями личности (тотальное слабоумие). Однако в отличие от других дегенеративных процессов заболевание развивается постепенно. На первых этапах наблюдаются элементы осознания болезни (критики), а личностные расстройства выражены нерезко («сохранение ядра личности»). Очень быстро возникает апраксия — потеря способности выполнять привычные действия (одеваться, готовить пищу, ходить в туалет). Часто наблюдаются расстройства речи в виде дизартрии и логоклонии (повторение отдельных слогов). При письме также можно обнаружить повторы и пропуски слогов и отдельных букв. Обычно утрачивается способность к счету. Сильно затруднено осмысление ситуации — это приводит к дезориентировке в новой обстановке. В инициальном периоде могут наблюдаться нестойкие бредовые идеи преследования и кратковременные приступы помрачения сознания. В дальнейшем часто присоединяется очаговая неврологическая симптоматика: оральный и хватательный автоматизм, парезы, повышение мышечного тонуса, эпилептиформные припадки. При этом физическое состояние и активность больных достаточно долго остаются сохранными. Лишь на поздних этапах наблюдаются грубое расстройство не только психических, но и физиологических функций (маразм) и смерть от интеркуррентных причин. Средняя длительность заболевания — 8 лет.

Больная 47 лет поступила в клинику в связи с неправильным поведением и отдельными высказываниями, указывающими на бредовые идеи преследования. Из анамнеза известно, что раннее развитие проходило без особенностей. Выросла в рабочей семье, старшая из двух дочерей. Образование среднее. Замужем никогда не была, всегда проявляла склонность к общественной работе. После

школы поступила на электроламповый завод, где проработала всю жизнь. За высокую производительность труда была отмечена наградами и поощрениями. Соматически здорова, почти никогда не обращалась к врачу (кроме нескольких нетяжелых приступов язвенной болезни). Менструации нерегулярные, никаких жалоб в связи с этим не предъявляет. Около полутора лет назад резко снизилась производительность труда: большая партия ламп была забракована. Больную перевели с конвейера в отдел технического контроля. Однако на работе проявляла неловкость, нерасторопность, фактически была беспомощна. Совершенно потеряла интерес к общественной работе. Не выходила из дому. Выглядывая из окна, спрашивала сестру, что это за люди ходят перед домом. Была госпитализирована.

В клинике выглядит растерянной, осторожно наблюдает за другими больными. В отделении всегда повязывает голову платком, надевает сразу несколько кофточек и халат, иногда неправильно застегивает пуговицы. Пытается пользоваться косметикой, но накладывает ее крайне неаккуратно. Систематизированных бредовых идей выявить не удается, однако часто не может найти своих вещей в тумбочке, заявляет: «Это, наверное, кто-нибудь из девочек взял, но я не жадная: пусть берут что хотят». С врачом разговаривает охотно, немного заикается, некоторые слова выговаривает с трудом. Допускает ошибки в простейшем счете, удивляется, что получается неправильный ответ. Считает, что это происходит из-за волнения. При письме в своем имени Лидия дважды написала слог «ди». Не может объяснить простейших пословиц и поговорок, не помнит названий пальцев на руках. Была расстроена, когда узнала, что планируется оформление инвалидности. Утверждала, что ей нужно немного отдохнуть — и тогда она справится с любой работой.

Столь раннее начало заболевания встречается относительно редко, и его обозначают как *предстарческое (пресенильное) слабоумие* альцгеймеровского типа. Гораздо чаще активный атрофический процесс начинается в старческом возрасте (70—80 лет). Такой вариант болезни называют *старческим слабоумием.* Психический дефект при этом варианте болезни более грубо выражен. Отмечается нарушение практически всех психических функций: грубые расстройства памяти, интеллекта, расстройства влечений (прожорливость, гиперсексуальность) и полное отсутствие критики (тотальная деменция). Отмечается противоречие между глубоким нарушением мозговых функций и относительным соматическим благополучием. Больные проявляют упорство, поднимают и передвигают тяжелые вещи. Характерны бредовые идеи материального ущерба, конфабуляции, депрессивный, злобный или, наоборот, благодушный фон настроения. Расстройства памяти нарастают в соответствии с законом Рибо. Больные стереотипно вспоминают картины детства (экмнезия — «сдвиг в прошлое»). Неправильно называют свой возраст. Не узнают родных: называют дочь сестрой, внука — «начальником». Амнезия приводит к дезориентировке. Больные не могут оценить ситуацию, встревают в любой разговор, делают замечания, порицают любые действия окружающих, становятся ворчливыми. Днем часто наблюдают-

ся сонливость и пассивность. Вечером больные становятся суетливыми: перебирают старые бумаги, отрывают от одежды тряпки, чтобы связать вещи в узел. Не понимают, что находятся дома, пытаются выйти в дверь (ночные «сборы в дорогу»). Резкое снижение активности может указывать на возникновение соматического заболевания, при этом больные самостоятельно жалоб не высказывают. Смерть наступает через несколько лет, когда к психическим расстройствам присоединяются тяжелые соматические нарушения.

Патологоанатомическая картина старческого слабоумия и болезни Альцгеймера существенно не различается (см. раздел 1.1.3). Это позволило в новейших классификациях рассматривать данные заболевания как единую патологию. При этом описанный Альцгеймером пресенильный психоз рассматривается как атипично рано начавшийся вариант заболевания. Клинический диагноз может быть подтвержден данными рентгеновской компьютерной томографии и МРТ (расширение желудочковой системы, истончение коркового вещества).

Этиология данных расстройств неизвестна. Описаны как случаи семейного наследования (предполагается связь заболевания с аномалией хромосомы 21), так и спорадические (не связанные с наследственностью) варианты болезни. Предполагают, что в патогенезе болезни существенную роль играют накопление амилоида (сенильные бляшки, отложения в стенке сосудов) и снижение функции холинергической системы мозга. Допускают также, что определенную роль может играть и избыточное накопление в мозге соединений алюминия.

Методы этиотропного лечения неизвестны, типичные ноотропные препараты малоэффективны. В качестве заместительной терапии используют ингибиторы холинэстеразы (амиридин, физостигмин, аминостигмин), однако они эффективны лишь при «мягкой» деменции, т.е. на начальных стадиях заболевания. В случае возникновения продуктивной психотической симптоматики (бреда, дисфории, агрессии, помрачения сознания) применяют небольшие дозы нейролептиков типа галоперидола и сонапакса. По общемедицинским показаниям используют также симтоматические средства.

16.2.2. Болезнь Пика [F02.0]

А. Пик описал это заболевание в 1892 г. Как и типичная альцгеймеровская атрофия, оно чаще начинается в пресенильном возрасте (средний возраст начала — 54 года). Это заболевание встречается существенно реже, чем болезнь Альцгеймера. Среди заболевших несколько больше женщин, однако их преобладание не столь существенно. Патологическим субстратом является изолированная атрофия коры, в первую очередь в лобных, реже лобно-височных отделах мозга.

Уже на инициальном этапе ведущими в клинике заболевания являются грубые расстройства личности и мышления, полностью отсутствует критика (тотальное слабоумие), нарушена оценка ситуации, отмечаются расстройства воли и влечений. Автоматизированные навыки (счет, письмо, профессиональные штампы) довольно долго сохраняются. Больные могут читать текст, но осмысление его грубо нарушено. Расстройства памяти появляются значительно позже, чем изменения личности, и не столь грубо выражены, как при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. Поведение чаще характеризуется пассивностью, аспонтанностью. При преобладании поражения преорбитальных отделов коры наблюдаются грубость, сквернословие, гиперсексуальность. Речевая активность снижена, характерны *«стоячие симптомы»* — постоянное повторение одних и тех же оборотов, суждений, стереотипное совершение довольно сложной последовательности действий. Физическое состояние долгое время остается хорошим, только на поздних этапах возникают нарушения физиологических функций, являющиеся причиной смерти больных. Средняя продолжительность заболевания — 6 лет.

Больной 56 лет, военнослужащий, поступил на лечение по требованию родственников в связи с нелепым расторможенным поведением. Из анамнеза известно: в детстве и юности развивался без особенностей, по примеру отца поступил в Высшее военное училище. Женат более 30 лет, два взрослых сына живут отдельно. Всегда был хорошим, работящим мужем, много помогал по дому, умел мастерить. Хорошо продвигался по службе. В последние годы в звании полковника работал преподавателем Военной академии. Курит, алкоголь употребляет умеренно.

В течение последнего года супруга отмечает изменение характера больного: стал улыбчив, непоседлив, бестолков. По многу раз произносит одни и те же шутки, критикует ее работу, однако сам ничего не делает по дому. Правильно выполняет все ее просьбы, но отказывается от деятельности при возникновении малейшего препятствия. Хорошо управляет автомобилем, однако однажды на полном ходу бросил руль и стал внимательно изучать карту. Не мог понять, почему жена ругает его, когда они оказались в кювете.

В отделении улыбчив. Особенно оживляется при общении с женщинами, пытается поцеловать их, делает комплименты. Правильно называет текущий месяц, день недели, год своего рождения, имя врача, однако в разговоре легко отвлекается от темы беседы. Однотипно начинает вспоминать, как «молодым ухаживал за внучкой графа Сандунова». Сожалеет: «Жаль гитары нет — я бы вам спел». Охотно поет и без аккомпанемента одну и ту же частушку, не стесняясь непечатных выражений. Целый день стоит перед окном в ожидании автомобиля, привозящего пищу в отделение. Через каждые 5 мин подбегает к дверям буфета и спрашивает, не привезли ли обед, хотя через окно мог видеть, что машина не приезжала.

В течение следующего полугодия нарастала пассивность; стал молчалив, проводил день, сидя на постели, равнодушно наблюдал за происходящими вокруг событиями.

Этиология заболевания неизвестна. Патологоанатомическая картина отличается от альцгеймеровской локализацией атрофии. Преобладает симметричная локальная атрофия верхних отделов коры без характерных для болезни Альцгеймера скрученных нейрофибрилл в нейронах (альцгеймеровских клубков) и резкого увеличения числа сенильных (амилоидных) бляшек. Набухшие нейроны содержат аргирофильные тельца Пика; отмечается также разрастание глии.

Признаки атрофии могут быть обнаружены при компьютерной томографии и МРТ в виде расширения желудочков (особенно передних рогов), усиления борозд и внешней гидроцефалии (преимущественно в передних областях большого мозга). Эффективных методов лечения нет. Назначаются симптоматические средства для коррекции поведения (нейролептики).

16.2.3. Другие атрофические заболевания

При болезни Паркинсона и хорее Гентингтона ведущей является неврологическая симптоматика, деменция появляется несколько позже.

Хорея Гентингтона [F02.2] — наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-доминантному типу (патологический ген расположен в коротком плече хромосомы 4). Средний возраст к моменту возникновения заболевания 43—44 года, однако часто задолго до манифестации заболевания отмечаются признаки неврологической дисфункции и личностная патология. Лишь у $^1/_3$ больных психические расстройства появляются одновременно с неврологическими или предшествуют им. Чаще же на первый план выступают гиперкинезы. Слабоумие нарастает не столь катастрофично, долго сохраняется работоспособность. Автоматизированные действия выполняются больными хорошо, но из-за неспособности ориентироваться в новой ситуации и резкого снижения внимания эффективность труда снижается. На отдаленном этапе (и не у всех больных) развиваются благодушие, эйфория, аспонтанность. Длительность заболевания в среднем 12—15 лет, однако в $^1/_3$ случаев наблюдается большая продолжительность жизни. Для лечения гиперкинезов применяют нейролептики (галоперидол) и метилдопа, однако их эффект лишь временный.

Болезнь Паркинсона [F02.3] начинается в 50—60 лет. Дегенерация в первую очередь захватывает substantia nigra. Ведущей является неврологическая симптоматика, тремор, акинезия, гипертонус и ригидность мышц, а интеллектуальный дефект выражен лишь у 30—40 % больных. Характерны подозрительность, раздражительность, склонность к повторениям, назойливость (акайрия). Также отмечаются нарушения памяти, снижение уровня суждений. Для лечения применяют М-холинолитики, леводопу, витамин B_6.

16.3. Сосудистые заболевания головного мозга

К этой группе болезней относят психические расстройства при церебральном атеросклерозе, гипертонической и гипотонической болезни. Следует учитывать, что все заболевания, сопровождающиеся изменениями в сосудах мозга, могут давать весьма сходные клинические проявления. Поэтому необходимо проводить тщательную дифференциальную диагностику.

Развитие психических расстройств при ***церебральном атеросклерозе*** постепенное. Явной манифестации заболевания в возрасте 50—65 лет предшествует длительный период псевдоневрастенических жалоб на головные боли, головокружение, шум в ушах, быструю утомляемость, эмоциональную лабильность. Характерны нарушения сна: больные подолгу не могут заснуть, часто просыпаются среди ночи, не чувствуют достаточного отдыха утром и днем испытывают сонливость. Поскольку атеросклеротические изменения нередко затрагивают сердце, жалобы на нарушения в его работе (одышка, тахикардия, нарушения сердечного ритма) нередко предшествуют или сопутствуют мозговым симптомам.

Признаком отчетливых органических изменений в мозге являются упорные жалобы на снижение памяти. В начале заболевания расстройства памяти проявляются гипомнезией и анэкфорией. Больные плохо запоминают новые имена, содержание прочитанных книг и просмотренных фильмов, нуждаются в постоянном напоминании. Позже наблюдается прогрессирующая амнезия в виде выпадения из памяти все более глубоких слоев информации (в соответствии с законом Рибо). Лишь на заключительных этапах болезни возможно формирование фиксационной амнезии и корсаковского синдрома [F04]. Характерны отчетливое критическое отношение к болезни, подавленность в связи с осознанием своего дефекта. Больные активно предъявляют жалобы на плохое здоровье своим родным и лечащему врачу, пытаются скрыть дефект от посторонних, для компенсации нарушений памяти используют подробные записи. Типичными для церебрального склероза являются слабодушие с утрированной сентиментальностью, слезливостью и выраженная эмоциональная лабильность. Нередко возникает депрессия как на фоне психотравмирующих событий, так и не связанная с какими-либо внешними причинами. Пониженный фон настроения усиливается на фоне утомления (чаще в вечернее время). В этих случаях больные склонны к преувеличению тяжести имеющихся у них психических и соматических расстройств.

Характерной особенностью сосудистых заболеваний мозга является особый тип динамики в виде «мерцания» патологических симптомов на фоне общей прогрессирующей динамики расстройств. Считают, что мерцание обусловлено изменением

тонуса сосудов и реологических свойств крови. Отмечается выраженная чувствительность больных к изменениям погодных условий и геомагнитным колебаниям. Резкое ухудшение самочувствия и интеллектуально-мнестических функций может спонтанно или на фоне проводимой терапии смениться временным улучшением работоспособности и сообразительности. На фоне резкого снижения мозгового кровотока, неожиданного подъема или спада артериального давления нередко наблюдаются острые психотические эпизоды. Чаще других психозов встречаются приступы с помрачением сознания и психомоторным возбуждением по типу сумеречного состояния или делирия. В большинстве случаев удается проследить связь между колебаниями показателей гемодинамики и психическим состоянием, однако полного параллелизма между этими факторами нет. Сходную клиническую картину могут давать как подъем, так и резкое снижение АД.

Больной 59 лет, инженер-теплотехник, переведен из терапевтического отделения в психиатрическую клинику в связи с возникновением острого психотического состояния, сопровождавшегося психомоторным возбуждением и расстройством сознания.

Из анамнеза известно, что мать больного страдала ишемической болезнью сердца, умерла в возрасте 63 лет от инфаркта миокарда. Отец — военнослужащий, погиб в автомобильной катастрофе. Раннее детство больного проходило без особенностей. Был прилежным учеником в школе и институте, отличался некоторой стеснительностью и нерешительностью. Женился на сокурснице. Отношения в семье хорошие; дочь и сын живут отдельно от родителей. Больной успешно продвигался по службе, однако постоянно испытывал страх, что не сможет справиться с новой должностью, тревожился, спрашивал совета у жены. Будучи начальником, всегда был недоволен халатностью и нерасторопностью подчиненных, пытался держать их в строгости. Алкоголем не злоупотребляет, курить бросил 12 лет назад.

В возрасте 47 лет впервые возник приступ сердечных болей. Обследовался в стационаре. Были выявлены стойкое повышение артериального давления до 170/100 мм рт.ст., преходящие признаки ишемии на ЭКГ. С этого времени постоянно принимал гипотензивные средства, носил с собой нитроглицерин, однако в течение длительного времени приступы не повторялись. С 56 лет отмечает, что стал хуже справляться с работой: быстро уставал, нередко возникали упорные головные боли. АД при этом держалось на обычном уровне (150—160/90 мм рт.ст.). Заметил, что не всегда может вспомнить запланированное на текущий день. Отправляясь в магазин, старался составлять список необходимых продуктов. Испортились отношения с сыном, потому что больной стал придирчивее к нему; обвинял сына в том, что он мало внимания уделяет своим детям; настоял на том, чтобы внучка ходила в другую школу и жила в их семье. Был очень заботливым дедом. Нередко плакал, когда внучка получала недостаточно хорошую оценку. В течение последнего года многократно брал больничный лист в связи с приступами мерцательной аритмии. Заметил, что они связаны с «неблагоприятными» днями и переменой погоды, педантично записывал данные о погоде и своем

самочувствии. Был направлен на стационарное обследование и лечение в связи с очередным подъемом АД.

При поступлении в терапевтический стационар АД — 210/110 мм рт. ст., отмечаются экстрасистолы и неприятное стеснение в груди. Признаков инфаркта миокарда на ЭКГ не обнаружено. Проведена массивная инфузионная терапия с парентеральным введением гипотензивных средств. Наблюдалось относительно резкое падение АД до 120/90 мм рт. ст. Вечером стал тревожен, возбужден, не мог уснуть. Вставал с постели, открывал окно, звал жену по имени. Не узнавал своего лечащего врача, злился, когда его пытались уложить в постель. Переведен в психиатрическую клинику.

В отделении был возбужден, утверждал, что его ждет жена. Обращался к врачу на французском языке, просил не мешать ему, иначе угрожал выпрыгнуть в окно. После проведения короткого курса лечения нейролептиками (галоперидолом) заснул. На следующий день проснулся около полудня. Не мог понять, как оказался в психиатрическом стационаре, однако вспомнил лицо переводившего его врача. Рассказал, что ему казалось, будто он, совершенно голый, заперт в каком-то вагоне. Помнит, как было холодно и страшно; казалось, что снаружи его зовет жена. В дальнейшем психоз не повторялся. В состоянии преобладали утомляемость, снижение памяти (узнавал лечащего врача, но имя его читал по бумажке).

Признаком глубокого органического дефекта при церебральном атеросклерозе является формирование деменции [F01]. Быстрому развитию слабоумия способствуют преходящие нарушения мозгового кровообращения и гипертонические кризы. При безынсультном течении заболевания интеллектуальный дефект редко проявляется грубой деменцией. Чаще отмечаются нарастание беспомощности в связи с расстройствами памяти и заострение личностных черт в виде усиления характерных для пациента преморбидных особенностей личности (лакунарное слабоумие). Больные часто становятся более вязкими, склонными к детализации. Вспоминают детство, с недовольством относятся к переменам и новшествам. Иногда бывают ипохондричны или навязчиво заботливы. При возникновении микроинсультов и мультиинфарктном поражении мозга возможны возникновение очаговой неврологической симптоматики и выпадение функции разрушенной части мозга. От атрофических процессов подобные расстройства отличаются выраженной асимметрией и локальностью симптоматики (спастические гемипарезы, псевдобульбарные расстройства). Изредка описываются сопутствующие деменции бредовые психозы с хроническим течением и преобладанием идей преследования и материального ущерба. Другим относительно стойким психозом может быть слуховой, зрительный или тактильный галлюциноз. Галлюцинации обычно являются истинными, усиливаются в вечернее время или на фоне ухудшения гемодинамики. В этот же период заболевания могут возникнуть эпилептические припадки.

Диагностика основывается на характерной клинической кар-

Таблица 16.1. **Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, приводящих к слабоумию в пожилом и старческом возрасте**

Признаки	Болезнь Альцгеймера	Болезнь Пика	Сосудистая (атеросклеротическая) деменция
Изменения личности	Сначала малозаметны, однако позже становятся очевидны	Отчетливо выражены с самого начала болезни	Заострение личностных черт без разрушения «ядра личности»
Расстройства памяти	Прогрессирующая амнезия и амнестическая афазия, выраженные уже в самом начале заболевания	В начале заболевания не выражены	При безынсультном течении нарастают медленно, носят характер гипомнезии с анэкфорией
Сознание болезни	Формальное признание своих «ошибок» без глубокого психологического переживания в начале болезни и отсутствие критики в последующем	Полное отсутствие критики	Критическое отношение к болезни, переживание своей беспомощности, стремление компенсировать дефект памяти с помощью записей
Привычные моторные навыки (праксис)	Апраксия на раннем этапе течения болезни	Длительное время сохраняется способность выполнять привычные действия и простейшие профессиональные операции	При безынсультном течении болезни праксис грубо не страдает, после инсульта нарушения возникают остро и соответствуют зоне поражения
Речь	Часто выраженные дизартрия и логоклония, нередко персеверации	Стоячие речевые обороты	При безынсультном течении не нарушена

Способность к счету и письму	Нарушается в самом начале заболевания (повторы и пропуски букв в письме)	Может длительное время сохраняться	Изменение почерка без грубых орфографических ошибок
Эмоционально-волевые расстройства	Элементы благодушия с общительностью и говорливостью в начале болезни и безразличием к окружающему в последующем	Пассивность, аспонтанность или расторможенность влечений, грубость, отсутствие стыдливости	Слабодушие и эмоциональная лабильность
Продуктивная психотическая симптоматика	Бредовые идеи ущерба или преследования в инициальном периоде болезни	Нехарактерна	Возникает остро на фоне нарушения мозгового кровотока, нередко помрачение сознания
Неврологическая симптоматика	Возникает постепенно на поздних этапах течения болезни; нередки эпилептические припадки	Нехарактерна	Возникает остро в связи с острым нарушением мозгового кровообращения, иногда эпилептические припадки
Соматическое состояние	Длительное время отмечается соматическое благополучие	Длительное время отмечается соматическое благополучие	Типичны жалобы на головные боли и головокружение, часто сочетанное поражение сердца
Течение заболевания	Неуклонное прогрессирование	Быстрое неуклонное прогрессирование	Волнообразный, «мерцающий» характер течения на фоне общего нарастания симптомов

тине расстройств и анамнестических данных, подтверждающих наличие сосудистого заболевания. Нарушение мозгового кровообращения может быть подтверждено данными осмотра окулиста (склерозирование, сужение и извитость сосудов глазного дна), а также с помощью реоэнцефалографии и допплерографии сосудов головы. Данное заболевание следует дифференцировать от инициальных проявлений атрофических заболеваний головного мозга (табл. 16.1). При наличии признаков локального поражения мозга на ЭЭГ и знаков повышения внутричерепного давления следует исключить опухоль мозга. Необходимо учитывать, что клиническая картина психических расстройств при поражении сосудов различной природы (гипертоническая болезнь, сифилитический мезартериит, сахарный диабет, системные коллагенозы и др.) практически идентична описанной выше.

Лечение церебрального атеросклероза эффективно только на ранних этапах заболевания, когда адекватная терапия может существенно затормозить дальнейшее развитие процесса и способствовать лучшему самочувствию. Назначают сосудорасширяющие средства (кавинтон, ксантинола никотинат, циннаризин, сермион, танакан), антикоагулянты и антиагреганты (аспирин, трентал), средства, регулирующие липидный обмен (клофибрат, липостабил). При сочетанной гипертонии важно назначение гипотензивных средств. Рибоксин и препараты АТФ могут способствовать улучшению не только сердечной, но и мозговой деятельности. Типичные ноотропы (пирацетам и пиридитол) нередко оказывают положительное действие, но их следует назначать осторожно, поскольку они могут вызвать повышение тревоги и бессонницу. Несколько лучше переносятся препараты с сопутствующим седативным и сосудорасширяющим эффектом (пикамилон, глицин). При нарушениях мозгового кровообращения широко используют аминалон и церебролизин. Подавленность больных, депрессивный фон настроения указывают на необходимость назначения антидепрессантов. Однако типичные ТЦА при атеросклерозе стараются не использовать в связи с опасностью сердечных осложнений. Безопасными средствами являются азафен, пиразидол, коаксил, герфонал, золофт и паксил. При лечении бессонницы и купировании острых психозов следует учитывать повышенную чувствительность данных больных к бензодиазепиновым транквилизаторам, поэтому предпочтительны средства с коротким действием в уменьшенных дозах. Аминазин и тизерцин для купирования острых психозов лучше не применять, поскольку они резко снижают артериальное давление. Более целесообразно использовать сочетание малых доз галоперидола и транквилизаторов в сочетании с вазотропной терапией. Следует порекомендовать коррекцию диеты больных с ограничением животных жиров и снижением общей калорийности: это

особенно важно при наличии признаков латентного диабета. Отказ от курения обычно способствует улучшению мозгового кровообращения.

При наличии стабильных признаков сосудистой деменции ноотропная и вазотропная терапия обычно неэффективны. Назначают психотропные симптоматические средства для коррекции расстройств поведения (сонапакс, неулептил, малые дозы галоперидола) и улучшения сна (имован, нозепам, лоразепам).

Гипертоническая болезнь в большинстве случаев сочетается с атеросклерозом. В связи с этим симптоматика болезни бывает сходной с таковой при церебральном атеросклерозе. Особой психопатологией отличаются лишь расстройства, сопутствующие гипертоническим кризам. В этом периоде на фоне выраженных головных болей, головокружения нередко возникают элементарные зрительные обманы в виде мелькания мушек, тумана. Состояние характеризуется резким нарастанием тревоги, растерянности, страхом смерти. Возможно возникновение делириозных эпизодов и преходящих бредовых психозов.

При лечении больных с атеросклерозом и гипертонической болезнью следует учитывать психосоматический характер этих заболеваний. Приступам нередко предшествуют психотравмы и состояния эмоционального напряжения. Поэтому своевременное назначение транквилизаторов и антидепрессантов является эффективным способом предупреждения новых приступов болезни. Хотя лекарственное лечение сосудистых расстройств является основным методом, не следует пренебрегать психотерапией. В этом случае нужно использовать повышенную внушаемость больных. С другой стороны, повышенная внушаемость требует осторожности в обсуждении проявлений болезни с пациентом, поскольку избыточное внимание врача к тому или иному симптому может стать причиной ятрогении в виде ипохондрического развития личности.

16.4. Психические расстройства инфекционной природы

К расстройствам психики могут приводить практически любые мозговые и общие инфекционные процессы. Хотя для каждого из заболеваний описаны ряд характерных проявлений и особый тип течения, следует учитывать, что основной набор психических проявлений в целом соответствует описанной выше концепции экзогенного типа реакций. Специфика каждой отдельной инфекции определяется быстротой прогрессирования, выраженностью сопутствующих признаков интоксикации (повышение температуры тела, проницаемости сосудов, явления

тканевого отека), непосредственным вовлечением мозговых оболочек и структур мозга в патологический процесс.

Наиболее полно изучены проявления сифилитической мозговой инфекции.

16.4.1. Нейросифилис [A52.1, F02.8]

Следует учитывать, что сифилитические психозы не являются обязательным проявлением хронической сифилитической инфекции. Даже в прошлом веке, когда эффективных методов лечения сифилиса не существовало, сифилитические психозы развивались лишь у 5 % всех инфицированных. Как правило, психические расстройства возникают довольно поздно (через 4—15 лет после первичного заражения), поэтому своевременная диагностика данных заболеваний представляет значительные трудности. Как правило, сам больной и его родственники не сообщают о перенесенной инфекции и довольно часто не знают о том, что такая инфекция имела место. Выделяют 2 основные формы сифилитических психозов: сифилис мозга и прогрессивный паралич.

Сифилис мозга (lues cerebri) — специфическое воспалительное заболевание с преимущественным поражением сосудов и оболочек мозга. Начинается болезнь обычно несколько раньше, чем прогрессивный паралич, — через 4—6 лет после инфицирования. Диффузному характеру поражения мозга соответствует крайне полиморфная симптоматика, напоминающая неспецифические сосудистые заболевания, описанные в предыдущем разделе. Начало заболевания постепенное, с нарастанием неврозоподобной симптоматики: утомляемость, снижение памяти, раздражительность. Однако по сравнению с атеросклерозом обращают на себя внимание относительно раннее начало заболевания и более быстрое прогрессирование без типичных для сосудистых расстройств «мерцаний» симптоматики. Характерно раннее возникновение приступов нарушения мозгового кровообращения. Хотя каждый из апоплексических эпизодов может завершаться некоторым улучшением состояния и частичным восстановлением утраченных функций (парезов, расстройств речи), однако вскоре наблюдаются повторные кровоизлияния и быстро развивается картина лакунарного слабоумия. На разных этапах проявлением органического поражения мозга могут быть корсаковский синдром, эпилептиформные припадки, длительно протекающие депрессивные состояния и психозы с бредовой и галлюцинаторной симптоматикой. Фабулой бреда обычно являются идеи преследования и ревности, ипохондрический бред. Галлюциноз (чаще слуховой) проявляется угрожающими и обвиняющими высказываниями. На поздней стадии болезни могут наблюдаться отдельные кататонические симптомы (негативизм, стереотипии, импульсивность).

Почти всегда обнаруживаются диффузная неспецифическая неврологическая симптоматика с асимметричными нарушениями моторики и чувствительности, анизокория, неравномерность зрачков, снижение их реакции на свет. В диагностике важнейшим признаком сифилиса являются положительные серологические пробы (реакция Вассермана, РИФ, РИБТ). При этом при сифилисе мозга в отличие от прогрессивного паралича чаще могут наблюдаться отрицательные результаты проб крови. В этом случае следует провести реакции со спинномозговой жидкостью. При пунктировании можно обнаружить и другие характерные коллоидные реакции (см. раздел 2.2.4), в частности специфический «сифилитический зубец» при реакции Ланге.

Течение сифилиса мозга медленное, расстройства психики могут нарастать в течение нескольких лет и даже десятилетий. Иногда наблюдается внезапная смерть после очередного инсульта. Своевременно начатое специфическое лечение может не только остановить прогрессирование болезни, но и сопровождаться частичным обратным развитием симптоматики. На поздних этапах наблюдается стойкий психический дефект в виде лакунарного (позже тотального) слабоумия.

Прогрессивный паралич (болезнь Бейля, paralysis progressiva alienorum) — сифилитический менингоэнцефалит с грубым нарушением интеллектуально-мнестических функций и разнообразной неврологической симптоматикой. Отличием данного заболевания является непосредственное поражение вещества мозга, сопровождающееся множественными симптомами выпадения психических функций. Клинические проявления болезни были описаны А. Л. Ж. Бейлем в 1822 г. Хотя в течение XX в. неоднократно высказывалось предположение о сифилитической природе данного заболевания, непосредственно обнаружить бледную спирохету в мозге больных удалось лишь в 1911 г. японскому исследователю X. Ногучи.

Заболевание возникает на фоне полного здоровья через 10—15 лет после первичного заражения. Первым признаком начинающейся болезни является неспецифическая *псевдоневрастеническая симптоматика* в виде раздражительности, утомляемости, слезливости, нарушений сна. Тщательное обследование позволяет уже в этой фазе болезни обнаружить некоторые неврологические признаки болезни (нарушение реакции зрачков на свет, анизокорию) и серологические реакции. Обращает на себя внимание особое поведение больных со снижением критики и неадекватным отношением к имеющимся нарушениям.

Довольно быстро заболевание достигает фазы полного расцвета. Изредка переход к этой фазе сопровождается преходящими психотическими эпизодами с помрачением сознания, дезориентацией или бредом преследования. Главное проявление болезни на этом этапе — грубые изменения личности по

органическому типу с утратой критики, нелепостью, недооценкой ситуации. Поведение характеризуется беспорядочностью, на окружающих больной производит впечатление распущенного. Кажется, что человек действует в состоянии опьянения. Он уходит из дому, бездумно тратит деньги, теряет их, оставляет где попало вещи. Часто больной заводит случайные знакомства, вступает в связь, нередко становится жертвой недобросовестности своих знакомых, поскольку отличается удивительной доверчивостью и внушаемостью. Больные не замечают беспорядка в одежде, могут выйти из дому полуодетыми.

Главным содержанием заболевания является грубое расстройство интеллекта (*тотальное слабоумие*), с постоянным нарастанием интеллектуально-мнестических расстройств. На первых порах может не наблюдаться грубого нарушения запоминания, однако при прицельной оценке абстрактного мышления обнаруживаются отсутствие понимания сути заданий, поверхностность в суждениях. При этом больные никогда не замечают сделанных ими ошибок, благодушны, не стесняясь окружающих, стремятся продемонстрировать свои способности, пытаются петь, танцевать.

Описанные выше типичные проявления заболевания могут сопровождаться некоторыми факультативными симптомами, определяющими индивидуальные особенности каждого пациента. В прошлом веке чаще других расстройств встречался бред величия с нелепыми идеями материального богатства. В этом случае всегда удивляют грандиозность и очевидная бессмысленность хвастовства больных. Пациент не просто обещает сделать всем окружающим дорогие подарки, а хочет «осыпать их бриллиантами», утверждает, что у него «дома под кроватью стоит 500 ящиков золота». Подобный вариант прогрессивного паралича обозначается как *экспансивная форма*. В последние годы она встречается существенно реже — в 70 % случаев наблюдается преобладание расстройств интеллекта в клинической картине без сопутствующего расстройства настроения (*дементная форма*). Довольно редко встречаются варианты болезни с понижением настроения, идеями самоуничижения и ипохондрическим бредом (*депрессивная форма*) или отчетливыми идеями преследования и отдельными галлюцинациями (*параноидная форма*).

Весьма характерны различные неврологические симптомы. Почти постоянно встречается симптом Аргайла Робертсона (отсутствие реакции зрачка на свет при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию). Довольно часто зрачки бывают узкими (по типу булавочного укола), иногда отмечается анизокория или деформация зрачков, снижается зрение. У многих больных отмечается дизартрия. Нередко наблюдаются и другие расстройства речи (гнусавость, логоклония, скан-

дированная речь). Асимметрия носогубных складок, парез лицевого нерва, маскообразность лица, девиация языка, подергивание мышц лица не являются обязательными симптомами, но могут наблюдаться. При письме обнаруживаются как нарушение почерка, так и грубые орфографические ошибки (пропуски и повторение букв). Нередко наблюдаются асимметрия сухожильных рефлексов, снижение или отсутствие коленных или ахилловых рефлексов. На поздних этапах течения болезни довольно часто возникают эпилептиформные припадки. Описывают особые формы болезни с преобладанием очаговой неврологической симптоматики: *табопаралич* — сочетание слабоумия с проявлениями спинной сухотки (tabes dorsalis проявляется нарушением поверхностной и глубокой чувствительности и исчезновением сухожильных рефлексов в нижних конечностях в сочетании со стреляющими болями), *лиссауэровская форма* — очаговое выпадение психических функций с преобладанием афазии и апраксии.

Больная 45 лет, заместитель директора крупного универмага, была направлена в психиатрическую клинику в связи с неправильным поведением и беспомощностью на работе.

Наследственность не отягощена. Больная — старшая из двух дочерей. Мать больной здорова, отец умер от сердечного приступа. В детстве развивалась нормально. Закончила школу и институт народного хозяйства им. Плеханова. Всегда работала в торговле, отличалась расчетливостью и проницательностью. Была не очень красива, но обладала легким, подвижным характером, пользовалась успехом у мужчин. Замуж вышла в 22 года за человека, который был на 5 лет старше ее. Семейная жизнь складывалась удачно. Имеет двух сыновей.

Примерно за полгода до настоящей госпитализации стала менее прилежна в работе, много смеялась. Весной на даче был эпизод, когда ночью не могла уснуть: бегала по дому; не понимала, где находится. Утром муж попросил приехать детей. Больная не узнала своего старшего сына, боялась его. Родственники обратились к частному врачу. Проведено лечение рядом препаратов, включая антибиотики.

Состояние значительно улучшилось: была полностью ориентирована, попыталась выйти на работу. Однако со своими служебными обязанностями не справлялась, глупо шутила, хвасталась перед сотрудниками своим богатством. Однажды пыталась выйти из дому на работу, не надев юбки, никак эмоционально не прореагировала на замечание по этому поводу мужа — просто оделась положенным образом.

При поступлении в больницу не предъявляет никаких жалоб, но и не возражает против госпитализации. Точно называет свое имя, год рождения, однако ошибается при определении настоящей даты. Делает комплименты врачам, особенно мужчинам. Смотрит на собеседника, одетого в белый халат, и не может определить его профессию. Говорит нечетко, временами проглатывает отдельные слоги. Смеется, без стеснения заявляет, что очень богата: «Я ведь в магазине работаю — чего хочешь достать могу. Деньги — это мусор».

Допускает грубые ошибки в простейшем счете, не может запомнить имя лечащего врача: «Меня такой молоденький очаровательный молодой человек обслуживает». Пишет без ошибок свое имя и адрес, однако почерк необычный, с неровным нажатием и кривыми строками. Характеризует себя как веселого, общительного человека. Охотно поет песни, хотя не всегда может выговорить слова. Отбивает такт ладонями, встает, начинает танцевать.

Отмечаются миоз и отсутствие реакции зрачков на свет. Сухожильные рефлексы справа и слева одинаковы, ахиллов рефлекс снижен с обеих сторон. При лабораторном обследовании обнаружены резко положительная реакция Вассермана («++++»), положительные реакции РИФ и РИБТ. Ликвор прозрачный, давление его не повышено, плеоцитоз — 30 клеток в 1 мкл, соотношение глобулины/альбумины — 1,0; реакция Ланге — 4444332111111111.

Проведено лечение солями йода, бийохинолом и пенициллином. В результате лечения стала более спокойной, послушной, однако существенного улучшения мнестико-интеллектуальных процессов не наблюдалось. Оформлена 2-я группа инвалидности.

Яркость психических и неврологических расстройств в типичных случаях прогрессивного паралича позволяет поставить диагноз заболевания при клиническом обследовании. Однако в последние годы участились трудные для диагностики атипичные случаи заболевания. Кроме того, из-за резкого снижения частоты данной болезни современные врачи не всегда имеют достаточный клинический опыт для ее выявления. Наиболее надежным методом диагностики являются серологические пробы. Реакция Вассермана в 95 % случаев дает резко положительный результат; для исключения ложноположительных случаев всегда проводят РИФ и РИБТ. Хотя при отчетливом положительном результате серологических проб спинномозговую пункцию можно не проводить, однако исследование ликвора желательно, так как оно позволяет уточнить степень активности болезненного процесса. Так, на наличие воспалительных явлений указывают увеличение форменных элементов ликвора до 100 в 1 мкл, преобладание глобулиновой фракции белков, обесцвечивание коллоидного золота в пробирках с наименьшим разведением ликвора («паралитический тип кривой» при реакции Ланге).

В прошлом веке заболевание протекало крайне злокачественно и в большинстве случаев заканчивалось смертью через 3—8 лет. В терминальной (маразматической) фазе наблюдались грубые нарушения физиологических функций (нарушение тазовых функций, расстройства глотания и дыхания), эпилептические припадки, нарушение трофики тканей (трофические язвы на ногах, выпадение волос, пролежни). В последние годы своевременное лечение заболевания позволяет не только сохранить жизнь больных, но и в некоторых случаях достичь отчетливой положительной динамики состояния.

Предложенное в начале века лечение прогрессивного пара-

лича прививками малярии [Вагнер-Яурегг Ю., 1917] в связи с введением в практику антибиотиков больше не применяется. Однако при проведении антибиотикотерапии следует учитывать возможные осложнения. Так на поздних этапах сифилитической инфекции весьма вероятно возникновение гумм. В этом случае назначение антибиотиков может привести к массивной гибели возбудителя и смерти в результате интоксикации. Поэтому лечение часто начинают с назначения препаратов йода и висмута. При наличии аллергии на средства пенициллиновой группы назначают эритромицин. Эффективность антибиотикотерапии может быть выше при сочетании ее с пиротерапией. Для коррекции поведения больных применяют мягкие нейролептические средства.

16.4.2. Психические нарушения при СПИДе [F02.4]

Вирус иммунодефицита человека обладает выраженной тропностью как к лимфатической системе, так и к нервной ткани. В связи с этим психические расстройства на разных этапах течения болезни наблюдаются практически у всех больных. Довольно трудно бывает дифференцировать расстройства, обусловленные органическим процессом, и психические нарушения психогенной природы, связанные с осознанием факта неизлечимого заболевания.

Психические расстройства при СПИДе в основном соответствуют реакциям экзогенного типа. В инициальном периоде нередко наблюдаются явления стойкой астении с постоянным чувством усталости, повышенной потливости, нарушениями сна, снижением аппетита. Подавленность, тоска, депрессия могут возникнуть до того, как установлен диагноз. Изменения личности проявляются нарастанием раздражительности, вспыльчивости, капризности или расторможенности влечений. Уже на раннем этапе течения болезни нередко развиваются острые психозы в виде делирия, сумеречного помрачения сознания, галлюциноза, реже острые параноидные психозы, состояние возбуждения с маниакальным аффектом. Довольно часто возникают эпилептиформные припадки.

В последующем быстро (в течение нескольких недель или месяцев) нарастает негативная симптоматика в виде слабоумия. В 25 % случаев признаки слабоумия обнаруживаются уже в инициальной фазе заболевания. Проявления деменции неспецифичны и зависят от характера мозгового процесса. При очаговых процессах (церебральной лимфоме, геморрагии) могут наблюдаться очаговые выпадения отдельных функций (нарушения речи, лобная симптоматика, судорожные припадки, парезы и параличи), диффузное поражение (диффузный подострый энцефалит, менингит, церебральный артериит) проявляется общим нарастанием пассивности, безынициативности,

сонливости, нарушением внимания, снижением памяти. На поздних этапах заболевания слабоумие достигает степени тотального. Присоединяются нарушения функции тазовых органов, расстройства дыхания и сердечной деятельности. Причиной смерти больных обычно бывают интеркуррентные инфекции и злокачественные новообразования.

Органические психические расстройства практически постоянно сопровождаются психологически понятными переживаниями больных. Психологическая реакция на болезнь может проявляться как отчетливой депрессивной симптоматикой, так и настойчивым отрицанием факта болезни по типу защитного механизма (см. раздел 1.1.4). Нередко больные требуют повторного обследования, обвиняют врачей в некомпетентности, пытаются обрушить свой гнев на окружающих. Иногда, с ненавистью относясь к здоровым людям, пытаются заразить других.

Важной проблемой, связанной с ВИЧ-инфекцией, является опасность гипердиагностики СПИДа как врачами, так и ВИЧ-носителями. Так, инфицированные пациенты могут принимать любые неприятные ощущения в теле за признаки манифестации болезни и тяжело реагировать на обследование, считая это доказательством ее возникновения. В этих случаях возможно стремление покончить с собой.

Эффективного метода лечения СПИДа нет, однако врачебная помощь может способствовать продлению жизни пациентов, а также улучшить качество жизни на период заболевания. В случаях острых психозов применяются нейролептики (галоперидол, аминазин, дроперидол) и транквилизаторы в дозах, уменьшенных в соответствии со степенью выраженности органического дефекта. При наличии признаков депрессии назначают антидепрессанты с учетом их побочных эффектов. Коррекция личностных расстройств проводится с помощью транквилизаторов и мягких нейролептиков (типа тиоридазина и неулептила). Важнейшим фактором поддержания психологического равновесия является правильно организованная психотерапия.

16.4.3. Прионные заболевания

Выделение данной группы болезней связано с открытием в 1983 г. прионного белка, являющегося естественным белком человека и животных (ген, кодирующий данный белок, обнаружен на коротком плече хромосомы 20). Установлена возможность заражения мутантными формами данного белка, показано его накопление в тканях мозга. В настоящее время из обусловленных прионами описано 4 болезни человека и 6 болезней животных. Среди них отмечаются спорадические, инфекционные и наследственные заболевания. Однако есть

данные, показывающие, что прионные белки, образующиеся при случайной мутации (спорадические случаи болезни), обладают той же степенью контагиозности, что и инфекционные.

Примером типично инфекционного прионного заболевания человека является ***куру*** — болезнь, обнаруженная в одном из племен Папуа Новой Гвинеи, где было принято ритуальное поедание мозга умерших соплеменников. В настоящее время вместе с изменением обрядов это заболевание практически исчезло. К наследственным прионным заболеваниям относят синдром Герстманна—Штреусслера—Шайнкера, фатальную семейную инсомнию и семейные формы болезни Крейтцфельда—Якоба. Семейные и инфекционные заболевания составляют не более 10 % всех случаев, в 90 % случаев наблюдаются спорадические случаи заболевания (спорадическая форма болезни Крейтцфельда—Якоба).

Болезнь Крейтцфельда—Якоба [F02.1] [Крейтцфельд Х., 1920, Якоб А., 1921] — злокачественное быстро прогрессирующее заболевание, характеризующееся спонгиозным перерождением коры головного мозга, коры мозжечка и серого вещества подкорковых ядер. Главное проявление заболевания — деменция с грубым нарушением мозговых функций (агнозия, афазия, алексия, апраксия) и двигательными расстройствами (миоклония, атаксия, интенционный тремор, глазодвигательные нарушения, судорожные припадки, пирамидные и экстрапирамидные расстройства).

В 30 % случаев развитию болезни предшествует неспецифическая продромальная симптоматика в виде астении, нарушения сна и аппетита, ухудшения памяти, изменения поведения, снижения массы тела. О непосредственном дебюте болезни свидетельствуют зрительные нарушения, головные боли, головокружение, неустойчивость и парестезии. Обычно болезнь возникает в возрасте 50—65 лет, несколько чаще болеют мужчины. Эффективных методов лечения не найдено, большинство заболевших умирают в течение первого года, но иногда болезнь растягивается на 2 года и более.

Своевременная диагностика заболевания представляет значительные трудности. Важными диагностическими признаками являются быстрое прогрессирование симптомов, отсутствие воспалительных изменений в крови и СМЖ (нет лихорадки, повышения СОЭ, лейкоцитоза в крови и плеоцитоза в ликворе), специфические изменения на ЭЭГ (повторяющаяся трехфазная и полифазная активность с амплитудой не менее 200 мкВ, возникающая каждые 1—2 с).

Особый интерес к прионным заболеваниям возник в связи с эпидемией спонгиозной энцефалопатии коров в Англии и появлением в тот же период в Англии и Франции 11 случаев болезни Крейтцфельда—Якоба с атипично ранним началом.

Хотя очевидных доказательств связи между этими двумя фактами не обнаружено, но ученым приходится учитывать сведения о высокой стойкости прионных белков (обработка формалином тканей умерших не снижает их контагиозности). В документированных случаях передачи болезни Крейтцфельда—Якоба от одного человека к другому инкубационный период составлял 1,5—2 года.

16.4.4. Психические расстройства при острых мозговых и внемозговых инфекциях

Расстройства психических функций могут наступать практически при любой мозговой или общей инфекции. К специфическим мозговым инфекциям относят эпидемический энцефалит, клещевой и комариный энцефалиты, бешенство. Провести четкую грань между мозговыми и внемозговыми процессами не всегда возможно, поскольку энцефалиты, менингиты и поражение сосудов мозга могут возникать при таких общих инфекциях, как грипп, корь, скарлатина, ревматизм, эпидемический паротит, ветряная оспа, туберкулез, бруцеллез, малярия и др. Кроме того, опосредованное поражение мозга на фоне гипертермии, общей интоксикации, гипоксии при неспецифической пневмонии, гнойных хирургических поражениях также может приводить к психозам, сходным по своим проявлениям с мозговыми инфекциями.

При различных инфекциях часто наблюдаются одни и те же психопатологические синдромы. Обычно они укладываются в понятие экзогенного типа реакций. Так, острые психозы проявляются выключением или помрачением сознания (делирий, аменция, существенно реже приступы, сходные с онейроидом). Психозы возникают, как правило, в вечернее время на фоне выраженной лихорадки, сопровождаются признаками воспаления в анализах крови и ликвора. К факторам, повышающим риск возникновения психозов, относят предшествующие органические заболевания ЦНС (травмы, нарушения ликвородинамики), интоксикации (алкоголизм и токсикомании). Более вероятно появление психозов у детей.

При затяжных вялопротекающих инфекциях иногда возникают галлюцинаторные и галлюцинаторно-бредовые расстройства. Истощающие заболевания приводят к длительной астении. Как исход тяжелого инфекционного процесса может возникнуть корсаковский синдром или деменция (психоорганический синдром). Очень частым осложнением тяжелых инфекционных заболеваний является депрессия, которая иногда развивается на фоне постепенного разрешения острых проявлений болезни. Гораздо реже наблюдаются маниакальные и кататоноподобные расстройства.

Наиболее специфичной клинической картиной отличается ***эпидемический энцефалит*** (летаргический энцефалит). Заболевание описано в 1917 г. австрийским психиатром К. Экономо в период пандемии 1916—1922 гг. В последние годы эпидемий данного заболевания не наблюдается — описываются лишь отдельные спорадические случаи.

Заболевание отличается значительным разнообразием проявлений. Описаны как острые, быстро приводящие к смерти случаи, так и исподволь развивающиеся малосимптомные варианты. Нередко после разрешения острой фазы болезни отмечается возвращение симптомов, выраженных в меньшей степени. В острой фазе заболевания на фоне субфебрилитета (37,5—38,5°) наблюдается разнообразная неврологическая симптоматика: диплопия, птоз, анизокория, двигательная заторможенность, амимия, редкое мигание, нарушение содружественных движений рук и ног. При острейшем начале могут быть сильная головная боль и боль в мышцах, рвота, нарушение сознания с галлюцинациями, бредом, гиперкинезами, иногда эпилептические припадки. Почти обязательным симптомом является расстройство сна либо в виде периодов патологической спячки, длящихся по несколько дней или недель, либо в виде нарушения цикла «сон—бодрствование» с патологической сонливостью днем и бессонницей в ночное время. Иногда в ночное время наблюдаются возбуждение и галлюцинации.

Кроме типичных вариантов болезни, нередко наблюдаются атипичные формы с преобладанием психических расстройств — делирия, напоминающего алкогольный; депрессии с выраженными ипохондрическими идеями и стремлением к суициду; атипичных маниакальных состояний с хаотичным непродуктивным возбуждением; явлений апатии, адинамии, кататонии, галлюцинаторно-бредовых состояний, которые необходимо дифференцировать от дебюта шизофрении.

При ранее имевших место эпидемиях до $^1/_3$ больных погибали в острой фазе болезни. У многих наблюдалось длительное персистирующее течение заболевания. В отдаленном периоде особенно были выражены двигательные расстройства в виде мышечной скованности, тремора, брадикинезии (паркинсонизм). Грубых интеллектуально-мнестических расстройств обычно не наблюдалось. Нередко длительное время отмечались крайне неприятные ощущения в голове и всем теле (ползание мурашек, зуд). Голоса в голове, зрительные псевдогаллюцинаторные образы, нарушение чувства внутреннего единства напоминали шизофреническую симптоматику.

Диагноз подтверждают признаки вялого воспаления в ликворе — повышение количества белка и сахара, патологическая реакция Ланге (менее отчетливая, чем при сифилисе).

Лечение инфекционных заболеваний в первую очередь основано на этиотропной терапии. К сожалению, в случае ви-

русных инфекций химиотерапия бывает обычно неэффективной. Иногда используют сыворотку реконвалесцентов. Неспецифическая противовоспалительная терапия включает использование нестероидных средств или кортикостероидных гормонов и АКТГ. Антибиотики используют, чтобы предотвратить присоединение вторичной инфекции. В случае выраженной общей интоксикации (например, при пневмониях) большое значение имеют дезинтоксикационные мероприятия в виде инфузий полиионных и коллоидных растворов (гемодез, реополиглюкин). Для борьбы с отеком мозга используют мочегонные средства, кортикостероиды и кислород, иногда люмбальную пункцию. При острых психозах приходится назначать нейролептики и транквилизаторы (обычно в уменьшенных дозах). Для более полного восстановления функций мозга в период реконвалесценции назначают ноотропы (пирацетам, пиридитол) и мягкие стимуляторы-адаптогены (элеутерококк, женьшень, пантокрин, китайский лимонник). Лечение антидепрессантами назначают в случае стойкого снижения настроения по миновании острой фазы болезни (в острой фазе болезни ТЦА и другие холинолитические средства могут спровоцировать возникновение делирия).

16.5. Психические расстройства при опухолях головного мозга

В большинстве случаев первыми проявлениями внутричерепных опухолей служат различные неврологические симптомы, поэтому больные обращаются в первую очередь к невропатологам. Лишь в части случаев психические расстройства бывают ранним и основным проявлением болезни. Их характер во многом зависит от локализации процесса (см. раздел 1.1.3 и табл. 1.3). Обычно психические расстройства становятся ведущими в случае расположения опухолей в таких неврологически «немых» областях, как лобные доли, мозолистое тело, глубокие отделы височных долей. Разнообразие симптоматики опухолей обусловливает сложности диагностики. Этим объясняется то, что до 50 % опухолей мозга в психиатрической практике впервые диагностируется при патологоанатомическом исследовании.

Симптоматика внутричерепных опухолей включает общемозговые и локальные симптомы. К общемозговым относят признаки повышения внутричерепного давления и проявления интоксикации. Наиболее ранним признаком повышения внутричерепного давления являются распирающие головные боли, упорные, усиливающиеся после сна и при перемене положения головы, сочетающиеся с брадикардией. Нередко на высоте болей отмечается рвота, не связанная с принятием пищи.

Другое проявление повышения внутричерепного давления — периоды нарушения сознания (оглушение, обнубиляция, сомноленция, реже делириозные приступы) с затруднением понимания обращенной к больному речи, заторможенностью мышления. Обычно такие эпизоды отличаются нестойкостью; нередко они возникают в вечернее время. Иногда появляются неопределенные боли в мышцах и конечностях. Общемозговые симптомы у детей могут быть слабо выражены из-за податливости костей черепа.

Локальные симптомы опухолей могут проявляться признаками как раздражения (галлюцинации, судороги, припадки), так и выпадения (слабоумие, афазия, амнезия, апраксия, апатия, абулия, парезы). Например, при поражении затылочной доли отмечают как выпадение участков поля зрения, гемианопсию, так и эпизоды элементарных зрительных обманов (фотопсий). При поражении височной доли нередко возникают слуховые, обонятельные, реже зрительные галлюцинации, однако могут наблюдаться и потеря слуха, сенсорная афазия, расстройство памяти (вплоть до корсаковского синдрома). Наиболее сложны для диагностики опухоли лобных долей, проявляющиеся изменениями личности с нарастанием адинамии и пассивности или, напротив, расторможенностью влечений и резким снижением критики. Большую настороженность у врачей должны вызывать эпилептические пароксизмы (как судорожные, так и бессудорожные), впервые возникшие в возрасте 30 лет и старше. Для опухолей мозга в первую очередь типичны парциальные припадки (см. раздел 11.1 и табл. 11.1). Характерно быстрое нарастание частоты припадков, иногда возникновение эпилептического статуса.

Диагностика опухолей во многом основана на данных специальных методов обследования (см. главу 2). Признаки повышения внутричерепного давления могут быть обнаружены на традиционной краниограмме (усиление пальцевых вдавлений, расширение сосудов, изменение формы турецкого седла), при спинномозговой пункции (при подозрении на опухоль задней черепной ямки эта процедура не проводится из-за опасности феномена «вклинивания»), а также при осмотре офтальмолога (застойные диски зрительных нервов, неравномерное повышение внутриглазного давления, односторонний экзофтальм). ЭЭГ позволяет выявить как общемозговую симптоматику (усиление медленноволновой активности), так и локальные расстройства (выраженная асимметрия, очаговая пароксизмальная активность). Локализация процесса может быть установлена с помощью ультразвукового определения положения М-эха. Особенно ценными для диагностики опухолей являются современные методы прижизненной визуализации структур мозга — КТ и МРТ.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими объемными процессами в мозге (гематомами, абсцессами,

кистами, цистицеркозом и т.п.). Лобная симптоматика может весьма напоминать проявления прогрессивного паралича, тем более что некоторые зрачковые рефлексы имеют при опухолях и сифилисе сходную картину. Преобладание симптомов выпадения может напоминать картину атрофического процесса. Следует иметь в виду, что возрастные изменения мозга (атеросклероз, атрофические явления), влияя на клинические проявления опухолей, могут затруднять их диагностику.

Единственным методом радикального лечения является оперативное вмешательство. При невозможности радикального удаления опухоли иногда применяют паллиативные методы (рентгенотерапию, химиотерапию, гормональное лечение). После оперативного удаления опухоли возможны как частичное восстановление утраченных функций и возвращение к работе, так и стойкое сохранение симптомов органического дефекта (слабоумия). Коррекция психических расстройств осуществляется с помощью мягких нейролептических средств (тиоридазин, хлорпротиксен, неулептил), широко используются противосудорожные средства (карбамазепин), транквилизаторы. Использование ноотропов должно проводиться с учетом возможного усиления роста опухоли.

16.6. Травмы головного мозга и посттравматические психозы

Симптоматика травматического поражения мозга зависит от локализации, формы (сотрясение, ушиб, сдавление) и выраженности дефекта мозга. При ***сотрясении мозга*** (commotio cerebri) преимущественно поражаются основание мозга и стволовая часть с последующим нарушением общей гемодинамики и ликвородинамики мозга. При ***ушибе мозга*** (contusio cerebri) происходит локальное повреждение сосудов и вещества мозга на поверхности полушарий. Этому соответствуют массивные выпадения корковых функций. Следует учитывать, что в большинстве случаев наблюдается сочетание ушиба и сотрясения. Некоторыми особенностями отличаются органические расстройства у больных, спасенных от самоповешения.

Общими закономерностями течения любой травмы являются стадийность и склонность к регрессу психопатологической симптоматики. Непосредственно после нанесения травмы наблюдается нарушение сознания (вплоть до комы). Продолжительность коматозного состояния может быть различной (от нескольких минут и дней до нескольких недель). Часть больных погибают, не приходя в сознание. В более легких случаях нарушение сознания выражается оглушением. Описаны случаи отставленного (возникшего через некоторое время после травмы) нарушения сознания. Обычно в этих случаях следует исключить нарастающую гематому.

После восстановления сознания можно наблюдать различные расстройства, относящиеся к экзогенному типу реакций, — выраженная астеническая симптоматика, вестибулярные нарушения, тошнота, нарушения внимания, памяти. В остром периоде травматической болезни возможно возникновение психозов с помрачением сознания (сумеречное расстройство, делирий, значительно реже онейроид), галлюциноза, корсаковского синдрома, депрессий с раздражительностью или эйфории с конфабуляциями, приступов несистематизированного бреда. Острые травматические психозы склонны к волнообразному течению (симптоматика усиливается в вечернее время), отличаются непродолжительностью, склонностью к самопроизвольному разрешению. После длительной комы и при неадекватных реанимационных мероприятиях возможно возникновение апаллического синдрома (результат декортикации) с полным отсутствием контакта с больным при сохранности некоторых рефлексов, наличии способности самостоятельно глотать.

В период реконвалесценции происходит постепенное улучшение состояния, хотя в некоторых случаях полного восстановления утраченных функций не происходит. В течение нескольких месяцев после перенесенной травмы сохраняются выраженные соматовегетативные расстройства (головокружение, тошнота, потливость, головные боли, тахикардия, утомляемость, чувство жара) и общемозговая неврологическая симптоматика (нистагм, нарушение координации движений, тремор, неустойчивость в позе Ромберга). Вероятнее всего, данные явления объясняются временным нарушением гемо- и ликвородинамики. У большей части пациентов завершение периода реконвалесценции приводит к полному восстановлению здоровья, однако перенесенная травма может накладывать отпечаток на особенности психологического реагирования пациента на стресс (повышенная ранимость, раздражительность) и вызывать изменения толерантности к некоторым лекарственным средствам и алкоголю.

У части больных травматическая болезнь приобретает хроническое течение. В зависимости от тяжести органического дефекта в периоде отдаленных последствий травмы описывают состояния церебрастении и энцефалопатии. Признаками *посттравматической церебрастении* являются мягкие невротического уровня психические расстройства — повышенная утомляемость, частые головные боли, нарушения сна, расстройства внимания, раздражительность, ипохондрические мысли. Характерно улучшение состояния после отдыха, однако любая новая нагрузка вновь вызывает резкую декомпенсацию. *Посттравматическая энцефалопатия* проявляется отчетливыми признаками стойкого органического дефекта — стойким расстройством памяти (корсаковский синдром), снижением

интеллекта (вплоть до тотального слабоумия), эпилептическими припадками (обычно парциальными или вторично-генерализованными). Типичным проявлением энцефалопатии являются изменения личности по органическому типу (см. раздел 13.3) с нарастанием мелочности, торпидности, упрямства, злопамятности и одновременно вспыльчивости, нетерпимости, эмоциональной лабильности, иногда слабодушия.

Описывают острые психозы, возникающие в отдаленном периоде травматической болезни. Типичные проявления таких психозов — периодически возникающие галлюцинации, психосенсорные расстройства, эпизоды дереализации. При этом галлюцинации (обычно истинные) довольно стереотипны, просты по содержанию. Нередко психотические эпизоды принимают форму пароксизмов. Некоторые бредовые высказывания больных тесно связаны с расстройствами памяти и интеллекта, больше напоминают конфабуляции. Галлюцинаторно-бредовые эпизоды обычно нестойки, но могут повторяться с определенной периодичностью. Возможно, причиной психозов являются вре́менные нарушения ликвородинамики. Более стойким расстройством может быть депрессия, иногда сохраняющаяся в течение многих месяцев. Однако постоянного нарастания симптоматики при травматической болезни не наблюдается.

Больной 25 лет в связи с нелепым поведением был переведен в психиатрическую больницу из отделения неврологии больницы общего профиля. Из анамнеза известно следующее: наследственность не отягощена. Больной является старшим из 2 детей; отец бывший офицер, требовательный, временами деспотичный; мать — домохозяйка. Раннее развитие без особенностей. Учился хорошо, после окончания школы поступил в Рижское высшее военно-авиационное училище. Успешно закончил его и работал на авиационном заводе. Соматически был здоров, алкоголем не злоупотреблял, жил с родителями и братом.

В возрасте 22 лет, находясь за рулем в состоянии алкогольного опьянения, получил тяжелую черепно-мозговую травму, 20 дней находился без сознания. По выходе из комы наблюдались нарушение речи, параличи, лечился по поводу перелома бедра. В течение последующих нескольких месяцев восстановилась речь, начал ходить. Уволен из Вооруженных сил. Была оформлена инвалидность 2-й группы. Врачи предложили постоянно принимать психотропные средства (финлепсин и нозепам). В дальнейшем стойко сохранялись грубые интеллектуально-мнестические расстройства и резкое изменение личности со снижением критики. Не понимая тяжести имеющихся нарушений, пытался устроиться на работу по специальности, посещал платные курсы менеджмента и английского языка. Отказывался от предлагаемой ему неквалифицированной работы. Был раздражителен и вспыльчив. Жаловался матери на отсутствие регулярной половой жизни. За полгода до настоящей госпитализации прекратил прием рекомендованных средств. Вскоре появились тревога и бессонница. Заявлял, что родители мешают ему жениться; не ночевал дома, злоупотреблял алкоголем. Обвинил мать в сожительстве с его младшим

братом, требовал близости от матери. За месяц до поступления в клинику был избит и ограблен на улице. Несколько дней провел в больнице. В этом периоде возник бред преследования. Ничего не помнил о произошедшей драке. Утверждал, что его преследуют гомосексуалисты; считал, что его изнасиловали сосед, командир воинской части и его отец. Часто ездил на вокзал, садился в электрички для того, чтобы наблюдать за незнакомыми девушками. Записывал в блокнот, как они одеты; полагал, будто все они проститутки. Изредка отказывался принимать пищу, считая ее отравленной. Отказывался одеваться, подозревал, что ему подменили одежду. В таком состоянии был госпитализирован в неврологический стационар, где грубого нарушения неврологических функций не выявлено. Нелепые высказывания больного, отказ от приема лекарств, бессонница и беспокойство по ночам послужили основанием для перевода в психиатрическую клинику.

При поступлении напряжен, подозрителен, осторожно озирается по сторонам. Прежде чем сесть, внимательно осматривает сидение, интересуется именами всех собеседников. Правильно указывает число, месяц, год, но затрудняется назвать день недели. На все вопросы врачей о его состоянии напряженно отвечает, что совершенно здоров. Отмечает некоторые трудности с памятью, однако считает, что должен работать. Не может запомнить имен врачей, ничего не помнит о произошедшей недавно драке, настойчиво отрицает, что был избит. При трактовке пословиц и поговорок демонстрирует конкретность мышления. Предоставленный сам себе, тревожен, неусидчив, не удерживается в палате. Жалуется на «плохую атмосферу» в клинике, так как у врачей и больных «выпучены глаза». И его глаза тоже «надулись так, что могут лопнуть веки». Отказывается от приема пищи, заявляя, что в пищу «что-то подсыпали». Угрожает разбить стекла на окнах, отказывается от приема лекарств и инъекций. Из неврологических расстройств отмечается лишь отчетливая дизартрия; парезов и параличей нет.

Проведено лечение финлепсином в сочетании с небольшими дозами нейролептиков (галоперидола и неулептила). В качестве неспецифической терапии проводились инъекции сульфата магния, ноотропила и витаминов группы В. Значительно уменьшилась тревога, дезактуализировались бредовые идеи. При выписке не мог вспомнить ничего о своем неправильном поведении при поступлении. Стойко сохраняются нарушение памяти, интеллекта и снижение критики.

Лечение больных с черепно-мозговой травмой предполагает в остром периоде соблюдение покоя (в течение 2—4 нед), назначение дегидратационной терапии (сульфата магния, диакарба, лазикса, концентрированного раствора глюкозы), ноотропных препаратов (аминалона, ноотропила, энцефабола, церебролизина). Для уменьшения раздражительности, коррекции расстройств сна назначают транквилизаторы (феназепам, диазепам и др.). В случае возникновения эпилептиформных пароксизмов назначают противосудорожные средства (фенобарбитал, карбамазепин). Следует учитывать, что карбамазепин (финлепсин) способствует стабилизации настроения больных, предотвращает раздражительность, вспыльчивость, смягчает психопатоподобные проявления при посттравматических изменениях

личности, может быть назначен и при отсутствии пароксизмальной симптоматики. При психозах вместе с общеукрепляющими и ноотропными средствами назначают нейролептики. Следует учитывать довольно высокую вероятность возникновения побочных эффектов нейролептиков, поэтому данные средства назначают в сочетании с корректорами в относительно низких дозах. Предпочтение отдается препаратам с меньшим количеством побочных эффектов (хлорпротиксен, неулептил, сонапакс, аминазин, азалептин). При депрессии назначают антидепрессанты с учетом возможных побочных эффектов.

16.7. Интоксикационные психозы

Психические расстройства, возникающие вследствие отравления веществами различного химического строения, отличаются значительным сходством[1]. Во многих случаях точное определение характера интоксикации только по клиническим симптомам бывает невозможным, поскольку психические проявления в основном соответствуют понятию экзогенного типа реакций. В большей степени различаются расстройства, вызванные острой интоксикацией и развившиеся в результате хронического отравления малыми дозами токсического вещества. Тяжелые острые интоксикации, существенно нарушающие основные показатели обмена веществ, обычно сопровождаются выключением сознания (оглушение, сопор или кома). Больной может погибнуть, не приходя в ясное сознание. Менее опасное отравление может проявляться состоянием эйфории с беспечностью, дурашливой веселостью, благодушием. Частыми ранними симптомами острой интоксикации являются головокружение, головная боль, тошнота и рвота (например, при отравлении органическими растворителями, солями мышьяка, фосфорорганическими соединениями). На этом фоне нередко наблюдаются острые психозы. Чаще других психозов развивается делирий (особенно при отравлении холинолитическими средствами). При утяжелении состояния картина делирия видоизменяется, все более приближаясь к муссситирующему делирию или даже аментивному состоянию. Типичный онейроид при интоксикациях наблюдается крайне редко, однако при некоторых интоксикациях (психостимуляторами, галлюциногенами) могут возникнуть картины фантастического содержания, сочетающие в себе признаки делирия и онейроида. Относительно редким расстройством является острый галлюциноз: при отравлении тетраэтилсвинцом описано ощущение присутствия посторонних предметов и волос во рту; психостимуляторами и кокаином — чувство передвижения

[1] В МКБ-10 характер токсического вещества обозначается шифрами от T36 до T65.

насекомых под кожей. У лиц со снижением порога судорожной готовности интоксикация может сопровождаться эпилептиформной симптоматикой — судорожными припадками или пароксизмами сумеречного помрачения сознания. В состоянии эпилептиформного возбуждения (при дисфориях и сумеречных состояниях) больные могут быть агрессивны.

Выход из интоксикационного состояния часто бывает продолжительным и сопровождается разнообразными психическими расстройствами. Х. Вик (1956) описал ряд состояний, занимающих переходное положение между острыми экзогенными психозами и стойким органическим дефектом, которые он назвал ***переходными синдромами.*** В отличие от стойкого психоорганического синдрома переходные синдромы имеют склонность к регрессу, и хотя полное восстановление здоровья наблюдается не всегда, однако возможно существенное улучшение состояния по прошествии некоторого времени. Переходные синдромы служат также характерным проявлением хронических, медленно развивающихся интоксикаций.

Наиболее благоприятный вариант переходной симптоматики — *астенический синдром*, проявляющиеся выраженной утомляемостью, раздражительностью, расстройством внимания. Относительно благоприятен прогноз при возникновении ***депрессивных*** и депрессивно-бредовых состояний. Хотя депрессия может быть продолжительной, часто сопровождается тягостными ипохондрическими мыслями и даже стремлением к самоубийству, однако своевременное лечение позволяет добиться полного выздоровления. Довольно редко при хронических интоксикациях развиваются ***маниакальные*** и *галлюцинаторно-бредовые* психозы (например, при передозировке стероидных гормонов, психостимуляторов или противотуберкулезных препаратов). В этом случае приходится проводить дифференциальную диагностику с эндогенными заболеваниями. В отличие от шизофрении данные варианты экзогенных психозов обычно также благоприятно разрешаются. Значительно худший прогноз бывает при *амнестическом (корсаковском) синдроме.* В последнем случае восстановление функции памяти редко бывает полным, в большинстве случаев в исходе развивается необратимый органический дефект.

В конечной стадии тяжелых интоксикаций ЦНС наблюдается стойкий ***психоорганический (энцефалопатический) синдром*** в виде снижения памяти, интеллекта, личностных изменений с нарастанием вспыльчивости, беспечности, истощаемости или равнодушия.

Ниже перечислены некоторые из наиболее часто встречающихся интоксикаций[1].

---

[1] Интоксикации психоактивными веществами обсуждены в главе 18.

Органические растворители [T52, T53] (бензин, ацетон, толуол, бензол, хлорэтил, дихлорэтан и др.) в небольших дозах вызывают эйфорию, часто сопровождающуюся головокружением и головными болями, при усилении интоксикации и на выходе из опьянения нередко наблюдаются тошнота и рвота. Изредка возникает интоксикационный делирий. Хроническая интоксикация сопровождается выраженными признаками энцефалопатии со снижением памяти и изменениями личности.

М-холинолитические средства [T42, T44] (атропин, циклодол, астматол) вызывают возбуждение, тахикардию, мидриаз, тремор. Очень часто на высоте интоксикации отмечается делириозное помрачение сознания. Тяжелое отравление может вызвать кому и смерть. Признаки энцефалопатии развиваются редко, обычно после перенесенной комы.

Фосфорорганические соединения [T44, T60] (инсектициды, карбофос, хлорофос и др.) по механизму действия противоположны атропину. Вызывают брадикардию, тошноту, рвоту, потливость, бронхоспазм и бронхорею. Тяжелая интоксикация проявляется комой с судорогами. При хронической интоксикации симптоматика выражается тяжелой астенией, тошнотой, дизартрией, светобоязнью, эмоциональной лабильностью.

Окись углерода (угарный газ) [T58] может вызвать тяжелое оглушение, при отсутствии своевременной помощи кому и смерть. Реже наблюдается делириозное помрачение сознания. После проведения реанимационных мероприятий нередко обнаруживаются расстройства памяти (корсаковский синдром), речи (афазия), изменения личности по органическому типу.

Довольно сложна диагностика хронического отравления тяжелыми металлами, мышьяком и марганцем [T56]. Признаками отравления мышьяком являются диспепсические явления, увеличение печени и селезенки. *Ртутная* интоксикация проявляется неврологической симптоматикой (атаксия, дизартрия, тремор) в сочетании с эмоциональной лабильностью, некритичностью, эйфорией, иногда аспонтанностью. Отравление *свинцом* проявляется головной болью, астенией, раздражительностью, депрессией. Еще более тяжелая депрессия, сопровождающаяся тревогой, психосенсорными расстройствами, бредовыми идеями отношения, наблюдается при хроническом отравлении *марганцем.* При любой из перечисленных интоксикаций быстро формируется энцефалопатия.

В лечении преимущественно используют этиопатогенетические методы. При некоторых острых интоксикациях возможно введение антидотов (например, атропина — при отравлении фосфорорганическими средствами, бемегрида — при барбитуровой интоксикации, этилового спирта — при приеме метилового спирта, хлорида натрия — при отравлении солями лития). Дезинтоксикационные мероприятия зависят от характера

токсина (оксигенотерапия — при вдыхании угарного газа, гемодиализ — при отравлении низкомолекулярными соединениями, гемосорбция и плазмаферез — при отравлении высокомолекулярными ядами). В ряде случаев при острой интоксикации (например, барбитуратами) полезно промывание желудка. Неспецифическое дезинтоксикационное действие оказывают гемодез и форсированный диурез. При хронических интоксикациях дезинтоксикационные мероприятия не дают столь быстрого эффекта. Проявления энцефалопатии могут наблюдаться и тогда, когда в организме уже не обнаруживается вызвавшего их токсического вещества. В этом случае, как правило, требуется назначение психотропных средств: нейролептиков — при психомоторном возбуждении, мании и бреде, антидепрессантов — при депрессии, транквилизаторов — при тревоге, бессоннице и раздражительности. Для предотвращения развития энцефалопатии довольно рано назначают ноотропные и метаболические средства (ноотропил, церебролизин, энцефабол, глюкоза, витамины).

16.8. Психические нарушения при соматических заболеваниях

Закономерности, описанные в предыдущем разделе, применимы не только к интоксикациям, но и к самым различным экзогенным психическим расстройствам (лучевому поражению, синдрому длительного сдавления, гипоксии, состоянию после тяжелого хирургического вмешательства), а также ко многим соматическим заболеваниям.

Симптоматика во многом определяется этапом течения болезни. Так, хронические соматические заболевания, состояния неполной ремиссии и реконвалесценции характеризуются выраженной астенией, ипохондрической симптоматикой и аффективными расстройствами (эйфорией, дисфорией, депрессией). Резкое обострение соматического заболевания может привести к возникновению острого психоза (делирий, аменция, галлюциноз, депрессивно-бредовое состояние). В исходе заболевания может наблюдаться психоорганический синдром (корсаковский синдром, деменция, изменения личности по органическому типу, судорожные припадки).

Психические расстройства при соматических заболеваниях довольно точно коррелируют с изменениями в общем соматическом состоянии. Так, делириозные эпизоды наблюдаются на высоте лихорадочного состояния, глубокому расстройству основных обменных процессов соответствуют состояния выключения сознания (оглушение, сопор, кома), улучшению состояния соответствует повышение настроения (эйфория реконвалесцентов).

Психические расстройства органической природы при соматических заболеваниях довольно трудно отделить от психогенных переживаний по поводу тяжести соматического заболевания, опасений по поводу возможности выздоровления, подавленности, вызванной сознанием своей беспомощности. Так, сама необходимость обращения к онкологу может быть причиной тяжелой депрессии. Многие заболевания (кожные, эндокринные) связаны с возможностью развития косметического дефекта, что также является сильной психотравмой. Процесс лечения может вызывать опасения у больных в связи с возможностью развития побочных явлений и осложнений.

Рассмотрим психиатрический аспект наиболее часто встречающихся заболеваний.

Хронические сердечные заболевания (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, ревматизм) часто проявляются астенической симптоматикой (утомляемость, раздражительность, вялость), повышенным интересом к состоянию своего здоровья (ипохондрия), снижением памяти и внимания. При возникновении осложнений (например, инфаркт миокарда) возможно формирование острых психозов (чаще по типу аменции или делирия). Нередко на фоне инфаркта миокарда развивается эйфория с недооценкой тяжести заболевания. Сходные расстройства наблюдаются после операций на сердце. Психозы в этом случае возникают обычно на 2-й или 3-й день после операции.

Злокачественные опухоли могут уже в инициальном периоде заболевания проявляться повышенной утомляемостью и раздражительностью, нередко формируются субдепрессивные состояния. Психозы развиваются обычно в терминальной стадии болезни и соответствуют тяжести сопутствующей интоксикации.

Системные коллагенозы (системная красная волчанка) отличаются большим разнообразием проявлений. Помимо астенической и ипохондрической симптоматики, на фоне обострения нередко наблюдаются психозы сложной структуры — аффективные, бредовые, онейроидные, кататоноподобные; на фоне лихорадки может развиваться делирий.

При почечной недостаточности все психические расстройства протекают на фоне резкой адинамии и пассивности: адинамические депрессии, малосимптомные делириозные и аментивные состояния со слабовыраженным возбуждением, кататоноподобный ступор.

Неспецифические пневмонии нередко сопровождаются гипертермией, что приводит к возникновению делирия. При типичном течении туберкулеза психозы наблюдаются редко — чаще отмечаются астеническая симптоматика, эйфория, недооценка тяжести болезни. Возникновение судорожных припадков может указывать на возникновение туберкул в мозге. Причиной туберкулезных психозов (маниакальных, галлюцинаторно-

параноидных) может быть не сам инфекционный процесс, а противотуберкулезная химиотерапия.

Терапия соматогенных расстройств должна быть в первую очередь нацелена на лечение основного соматического заболевания, снижение температуры тела, восстановление кровообращения, а также нормализацию общих обменных процессов (кислотно-щелочного и электролитного баланса, предотвращение гипоксии) и дезинтоксикацию. Из психотропных средств особое значение имеют ноотропные препараты (аминалон, пирацетам, энцефабол). При возникновении психозов приходится с осторожностью применять нейролептики (галоперидол, дроперидол, хлорпротиксен, тизерцин). Безопасными средствами при тревоге, беспокойстве являются транквилизаторы. Из антидепрессантов предпочтение следует отдавать средствам с малым количеством побочных эффектов (пиразидол, бефол, флюоксетин, коаксил, гептрал). При своевременной терапии многих острых соматогенных психозов отмечается полное восстановление психического здоровья. При наличии отчетливых признаков энцефалопатии дефект психики стойко сохраняется и после улучшения соматического состояния.

Особое положение в ряду соматогенных причин психических расстройств занимают *эндокринные заболевания*. Выраженные проявления энцефалопатии при этих заболеваниях обнаруживаются значительно позднее. На первых этапах преобладают аффективная симптоматика и расстройства влечений, которые могут напоминать проявления эндогенных психических заболеваний (шизофрении и МДП). Сами психопатологические феномены не отличаются специфичностью: сходные проявления могут возникать при поражении различных желез внутренней секреции, иногда повышение и снижение продукции гормона проявляются одними и теми же симптомами. М. Блейлер (1954) описал психоэндокринный синдром, который рассматривается как один из вариантов психоорганического синдрома. Основные его проявления — аффективная неустойчивость и расстройства влечений, проявляющиеся своеобразным психопатоподобным поведением. Более характерно не извращение влечений, а их непропорциональное усиление или ослабление. Из расстройств эмоций наиболее часто встречаются депрессии. Они нередко возникают при гипофункции щитовидной железы, надпочечников, паращитовидных желез. Аффективные расстройства несколько отличаются от типичных для МДП чистых депрессий и маний. Чаще наблюдаются смешанные состояния, сопровождающиеся раздражительностью, утомляемостью или вспыльчивостью и злобой.

Описывают некоторые особенности каждой из эндокринопатий. Для *болезни Иценко—Кушинга* характерны адинамия, пассивность, повышение аппетита, снижение либидо без выраженной эмоциональной тупости, свойственной шизофрении.

Дифференциальный диагноз с шизофренией осложняет появление странных вычурных ощущений в теле — сенестопатий («высох мозг», «что-то переливается в голове», «копошатся внутренности»). Эти больные крайне тяжело переживают свой косметический дефект. При *гипертиреозе*, напротив, наблюдаются повышенная активность, суетливость, эмоциональная лабильность с быстрым переходом от плача к смеху. Часто отмечается снижение критики с ложным ощущением, что изменился не больной, а ситуация («жизнь стала суматошной»). Изредка возникают острые психозы (депрессия, бред, помрачение сознания). Психоз может также возникнуть после операции струмэктомии. При *гипотиреозе* к признакам психического истощения быстро присоединяются проявления психоорганического синдрома (снижение памяти, сообразительности, внимания). Характерны ворчливость, ипохондричность, стереотипность поведения. Ранним признаком *болезни Аддисона* является нарастающая вялость, заметная сначала только в вечернее время и исчезающая после отдыха. Больные раздражительны, обидчивы; все время стремятся поспать; резко снижается либидо. В дальнейшем быстро нарастает органический дефект. Резкое ухудшение состояния (аддисонический криз) может проявляться нарушениями сознания и острыми психозами сложной структуры (депрессия с дисфорией, эйфория с бредом преследования или эротическим бредом и др.). *Акромегалия* обычно сопровождается некоторой медлительностью, сонливостью, легкой эйфорией (временами сменяющейся слезами или вспышками злобы). Если параллельно отмечается гиперпродукция пролактина, могут наблюдаться повышенная заботливость, стремление опекать окружающих (особенно детей). Органический дефект у больных с *сахарным диабетом* в основном обусловлен сопутствующей сосудистой патологией и сходен с проявлениями других сосудистых заболеваний.

При некоторых эндокринопатиях психопатологическая симптоматика совершенно лишена специфичности и диагноз без специального гормонального исследования поставить практически невозможно (например, при нарушении функций паращитовидных желез). *Гипогонадизм*, возникший с детства, проявляется лишь в повышенной мечтательности, ранимости, сенситивности, застенчивости и внушаемости (психический инфантилизм). Кастрация у взрослого человека редко приводит к грубой психической патологии — гораздо чаще переживания больных связаны с сознанием своего дефекта.

Изменения в гормональном статусе могут вызвать некоторый психический дискомфорт у женщин в *климактерическом периоде* (чаще в преклимактерии). Больные предъявляют жалобы на приливы, потливость, повышение АД, неврозоподобную симптоматику (истерическую, астеническую, субдепрессивную). В *предменструальном периоде* нередко возникает так называе-

мый предменструальный синдром, характеризующийся раздражительностью, снижением работоспособности, подавленностью, нарушением сна, мигренеподобными головными болями и тошнотой, а также иногда тахикардией, колебаниями АД, метеоризмом и отеками.

Хотя при лечении психоэндокринного синдрома часто требуется специальная замещающая гормональная терапия, использование только гормональных средств не всегда позволяет добиться полного восстановления психического благополучия. Довольно часто приходится одновременно назначать психотропные препараты (транквилизаторы, антидепрессанты, мягкие нейролептики) для коррекции эмоциональных расстройств. В некоторых случаях следует избегать применения гормональных средств. Так, лечение посткастрационного, климактерического и тяжелого предменструального синдрома лучше начинать с психофармакологических препаратов, поскольку необоснованное назначение заместительной гормональной терапии может привести к возникновению психозов (депрессии, мании, маниакально-бредовых состояний). Во многих случаях врачи общей практики недооценивают значение психотерапии в лечении эндокринопатий. В проведении психотерапии нуждаются практически все больные с эндокринной патологией, а при климактерии и предменструальном синдроме психотерапия часто дает хороший эффект без применения лекарственных средств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Авербух Е.С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Психиатрический аспект геронтологии и гериатрии. — Л.: Медицина, 1969. — 284 с.

Гиляровский В.А. Психиатрия. — 2-е изд. — М. — Л.: Гос. изд-во биологической и медицинской литературы, 1954. — 752 с.

Дворкина Н.Я. Инфекционные психозы. — М.: Медицина, 1975. — 184 с.

Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. — М.: Медицина, 1977. — 360 с.

Завалишин И.А., Ройхель В.М., Жученко Т.Д., Шитикова И.Е. Прионовые заболевания человека // Журн. невропатол. и психиатр. — 1998. — Т. 98, № 1. — С. 61—66.

Клиническая психиатрия: Пер. с нем. / Под ред. Г. Груле, К. Юнга, В. Майер-Гросса. — М., 1967. — 832 с.

Ковалев В.В. Психические нарушения при пороках сердца. — М.: Медицина, 1974. — 191 с.

Николаева В.В. Влияние хронической болезни на психику. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 166 с.

Розинский Ю.Б. Изменения психики при поражении лобных долей мозга. — М.: Медицина, 1948. — 147 с.

Ромасенко В.А., Скворцов К.А. Нервно-психические нарушения при раке — М.: Медицина, 1961. — 387 с.
Тювина Н.А. Психические нарушения у женщин в период климактерия.— М.: «Крон-Пресс», 1996. — 237 с.
Целибеев Б.А. Психические нарушения при соматических заболеваниях. — М.: Медицина, 1972. — 280 с.
Шахматов Н.Ф. Психическое старение: счастливое и болезненное. — М.: Медицина, 1996. — 304 с.
Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977. — 216 с.
Щербина Е.А. Психические заболевания пожилого возраста. — Киев: Здоров'я, 1981. — 130 с.

Глава 17. ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия [G40] — хроническое эндогенно-органическое прогредиентное заболевание, возникающее преимущественно в детском и юношеском возрасте, проявляющееся пароксизмальной симптоматикой и характерными изменениями личности с нарастающей торпидностью психических процессов и взрывчатостью, приводящее у некоторых больных к специфическому (концентрическому) слабоумию.

Психические расстройства — частое, но не обязательное проявление эпилепсии. Значительная часть больных с наиболее благоприятными формами болезни наблюдаются и лечатся у невропатологов. Необходимость в обращении к психиатру возникает у больных с яркими психическими расстройствами в момент пароксизма (сумеречными состояниями, психосенсорными припадками), с грубыми расстройствами личности и интеллекта, а также с эпилептическими психозами.

17.1. Систематика эпилепсии и эпилептиформных расстройств

Хотя основные проявления заболевания хорошо известны с древности, представления о природе данной патологии вызывают постоянные споры. Этим же обусловлены сложности, возникающие при попытке создания классификации эпилептических расстройств. Со времен Клавдия Галена (I век н.э.) в работах многих авторов проводится разделение эпилепсии на идиопатическую (генуинную, эпилептическую болезнь) и симптоматическую (вторичную, обусловленную определенными органическими заболеваниями мозга и внутренних

органов). Предлагалось выделять различные формы заболевания в соответствии с ведущим этиологическим фактором: травматическую, алкогольную, психогенную эпилепсию. В последующем было показано патогенетическое сходство эпилептических проявлений вне зависимости от причины их возникновения, однако большинство исследователей подчеркивают практическую значимость выведения за рамки эпилепсии эпилептиформных синдромов при таких заболеваниях, как опухоли, прогрессивный паралич, болезнь Альцгеймера и др.

В работах английского невропатолога Дж. Х. Джексона (1835—1911) было проведено подробное описание самых различных эпилептиформных пароксизмов. Ему же принадлежит и идея о разделении припадков на *судорожные* и *бессудорожные*. Такое деление до сих пор имеет существенное значение для выработки правильной терапевтической тактики, однако врачи нередко наблюдают сочетание разных типов пароксизмов у одного больного и их изменение под воздействием терапии.

Большое значение для понимания эпилептических механизмов имели работы В. Пенфилда и Х. Джаспера (1954), показавших связь между эпилептической симптоматикой и очаговыми органическими поражениями мозга (кистами, посттравматическими и постгеморрагическими рубцами и пр.). В ряде случаев авторам не удалось выявить какого-либо очага в мозге. Это дало им основание разделить эпилепсию на *фокальную* (локальную, парциальную, очаговую) и *генерализованную* (генуинную). В зависимости от локализации эпилептогенного очага была описана эпилепсия височная, диэнцефальная и другие варианты заболевания.

Важное значение для понимания природы эпилептической патологии имели работы Ж. Фальре (1860), описавшего характерные для данного заболевания изменения личности и проявления нарастающего эпилептического дефекта. Но дальнейшие наблюдения показали, что такого рода изменения иногда обнаруживаются и у больных без припадков. Это позволило выделить особую форму — «эпилепсия без эпилепсии». В классических работах Э. Крепелина (1911, 1913) изменения личности рассматриваются как облигатная первичная симптоматика заболевания, часто предшествующая появлению пароксизмов. Многие современные эпилептологи считают изменения личности типичным, но не обязательным признаком заболевания.

Систематика эпилепсии в МКБ-10 основана на характеристике преобладающего типа пароксизмов (см. раздел 11.1 и табл. 11.1). Учитывается также идиопатический или симптоматический характер припадков. В частности, выделяются следующие классы:

G40.0 — фокальная идиопатическая эпилепсия с судорожными припадками (детская эпилепсия с локали-

зацией очага в височной или затылочной области)

G40.1 — фокальная симптоматическая эпилепсия с приступами без выключения сознания (или вторично-генерализованными приступами)

G40.2 — фокальная симптоматическая эпилепсия с сумеречным помрачением сознания

G40.3 — генерализованная идиопатическая эпилепсия (миоклонус-эпилепсия, пикнолепсия, семейные неонатальные судороги, первично-генерализованные приступы по типу grand mal)

G40.4 — другие синдромы генерализованной эпилепсии (салаамов тик, синдром Леннокса—Гасто, синдром Уэста)

G40.5 — особые эпилептические синдромы (кожевниковская эпилепсия; эпилепсия, связанная с приемом алкоголя, лекарственных средств, лишением сна, массивной психотравмой, эндокринопатией)

G40.6 — припадки grand mal неуточненные (возможно, в сочетании с petit mal)

G40.7 — припадки petit mal неуточненные (без grand mal)

G40.8 — припадки, не отнесенные ни к фокальным, ни к генерализованным

G40.9 — эпилепсия неуточненная.

17.2. Клинические проявления и течение заболевания

Распространенность эпилепсии составляет 0,3—0,6 % населения. Мужчины заболевают несколько чаще, чем женщины (возможно, в связи с большей склонностью к травматизму). Возраст возникновения заболевания в 83 % случаев менее 30 лет, пик заболеваемости приходится на возраст от 5 до 15 лет. Непосредственному появлению эпилептических припадков предшествуют неспецифические жалобы и чувство недомогания, которые иногда обозначают как продромальный период заболевания. В качестве продромальных явлений, возникающих задолго до манифестации заболевания, описывают единичные приступы судорожных (миоклонических) и бессудорожных пароксизмов, возникающих на фоне экзогенной вредности (инфекционная лихорадка, патологическая реакция на прививку, испуг, зубная боль и лечение у стоматолога, пребывание в духоте, перегрев на солнце). Другими частыми феноменами являются приступообразно возникающие головные боли и расстройства сна (стереотипные кошмарные сновидения, сноговорение и снохождение, вздрагивания во время сна).

У большинства больных незадолго до начала болезни наблю-

даются чувство утомления (астения) и снижение работоспособности.

Наиболее яркое проявление болезни — самые разнообразные эпилептические припадки (они подробно описаны в разделе 11.1). Появление первого припадка может быть спровоцировано приемом алкоголя, психотравмой, соматическим заболеванием, однако в дальнейшем припадки следуют независимо от такого рода триггерного фактора. В остром периоде травмы головы редко наблюдается возникновение эпилепсии, обычно припадки развиваются через несколько месяцев или даже лет после травмы. Частота припадков различна — от нескольких в течение года (редкие припадки) до неоднократно возникающих в течение дня. В процессе развития болезни частота припадков обычно нарастает.

Проявления эпилептических припадков крайне полиморфны. Наряду с большими судорожными припадками (grand mal) наблюдаются бессудорожные пароксизмы (малые припадки, психосенсорные припадки, дисфории, сумеречные помрачения сознания). Сознание в момент припадка может отсутствовать (например, кома, развивающаяся в момент большого судорожного припадка) или имеет место разная степень его помрачения (например, при амбулаторных автоматизмах). Амнезия после припадка может быть полной (при petit mal и grand mal, сумеречном состоянии), частичной (при психосенсорных припадках, особых состояниях сознания) или вообще отсутствовать (при дисфории). При фокальных (парциальных) припадках возникновению пароксизма предшествует аура, симптоматика которой может указывать на локализацию эпилептогенного очага. Описываются самые различные проявления ауры — от отдельных двигательных актов, резких колебаний настроения, до сложных действий и сенсорных или идеаторных явлений (галлюцинаций, висцеральных ощущений, наплыва или остановки мыслей). У одного и того же больного обычно наблюдается лишь один повторяющийся тип ауры. При генерализованных пароксизмах никаких предшественников или ауры припадка не отмечается.

Самые частые варианты эпилептических пароксизмов — генерализованные тонико-клонические судорожные припадки (grand mal) и абсансы (petit mal); они составляют около 65 % всех случаев эпилепсии. Эквивалентами судорожных припадков являются приступы с различными вариантами сумеречного помрачения сознания (амбулаторными автоматизмами, трансами, фугами, сомнамбулизмом) и психосенсорные припадки (особые состояния сознания). Психосенсорные припадки обычно соответствуют парциальным (фокальным) пароксизмам. Многие авторы рассматривают их как аналог ауры, после которой не развился судорожный припадок. Психические переживания в этот момент могут быть удивительно необыч-

ными. Нередко приходится проводить дифференциальную диагностику с шизофренией. Так, проявлением особых состояний сознания могут быть разнообразные эмоциональные расстройства (дисфория, эйфория, экстаз, тревога и страх), сенсорные явления (галлюцинации, нарушения схемы тела, висцеральные ощущения, сходные с сенестопатиями), состояния дереализации и деперсонализации (например, приступы deja vu и jamais vu), расстройства мышления (остановка и наплывы мыслей, хаотические воспоминания, чувство овладения и воздействия), импульсивные влечения (дипсомания, пиромания, дромомания). В отличие от судорожных припадков и сумеречных состояний амнезия при особых состояниях сознания не бывает полной.

Эпилептический статус — повторяющиеся на фоне коматозного состояния большие судорожные припадки. При типичном течении эпилепсии такое состояние возникает редко (обычно вследствие дополнительных внешних вредностей или внезапной отмены противосудорожных средств (см. раздел 25.5).

Важная особенность эпилепсии — повторяемость и стереотипность психопатологических проявлений заболевания. У большинства больных наблюдается лишь один тип пароксизмов. Иногда при прогрессировании заболевания к характерному для больного типу припадка добавляется второй или третий вариант пароксизмов, который также становится типичным. Разнообразие пароксизмов обычно является плохим прогностическим признаком и свидетельствует о малой курабельности заболевания.

Негативная симптоматика при эпилепсии выражается в нарастающем изменении личности и наблюдающемся в исходе болезни мнестико-интеллектуальном дефекте. Преобладающими чертами характера становятся медлительность, вязкость, торпидность в сочетании с раздражительностью, взрывчатостью, эгоцентризмом. Торпидность проявляется в утрированной педантичности, мелочности, требовательности к окружающим, иногда злопамятности. Больные аккуратны, очень любят чистоту и порядок; раздражаются, если их вещи лежат не на привычных местах. Порученную работу выполняют кропотливо, чрезвычайно тщательно. Речь изобилует ненужными подробностями. Больной говорит тягуче, медленно, с трудом меняет тему разговора, стремится вернуться к вопросу, который, по его мнению, не был достаточно полно обсужден. Страдающие эпилепсией пациенты характеризуются также некоторой приземленностью интересов. Стремятся быть подчеркнуто вежливыми с вышестоящими. Иногда это выражается в грубой лести и заискивании. С подчиненными им людьми бывают жестокими, деспотичными, требуют от них точного исполнения своих распоряжений.

Больные постоянно декларируют стремление поступать в соответствии с законом, моралью, правилами распорядка и дисциплины, хотя в действительности могут нарушать эти правила, преследуя свои цели. Любое ущемление их интересов, отступление от выработанного ими порядка вызывает раздражение, негодование, порой гнев и агрессию. Они долго помнят о полученной обиде и при удобном случае стараются отомстить.

У некоторых больных в результате неблагоприятного течения заболевания формируется эпилептическое (концентрическое) слабоумие [F02.8]. Снижается уровень суждений, уменьшается словарный запас (олигофазия), речь изобилует стандартными оборотами. Пациент теряет способность отличать главное от второстепенного. Конкретно-описательный характер мышления выражается в потере способности понимать скрытый смысл пословиц и поговорок. Интересы больных ограничиваются узким кругом их бытовых потребностей, много внимания они уделяют своей болезни. Проявляют капризность, ипохондричность; иногда, ссылаясь на тяжесть болезни, пытаются получить некоторые преимущества. Льстивость больных становится особенно нелепой. Они навязчиво извещают врачей о любых нарушениях дисциплины в отделении, часто используют уменьшительно-ласкательные окончания («Видите, доктор, какие неполадочки! И простынка грязненькая, и одеяльце старенькое, и подушечка никудышненькая...»). Резко снижается память, хотя сведения, имеющие для больных особое значение, они помнят достаточно хорошо. Заметно меняется внешний облик больных: отмечаются некоторая пастозность лица, отечность вокруг глаз. Глаза прищурены, мимика бедная. В. Ф. Чиж (1900) описал особый, тускло-металлический, напоминающий оловянный блеск глаз у слабоумных эпилептиков.

Эпилептические психозы — относительно редкое проявление заболевания: по данным разных авторов, они возникают у 2—5 % больных. Считается, что при длительном течении болезни вероятность возникновения психоза возрастает. Более характерны для эпилепсии *острые психозы.* Клинические проявления их крайне разнообразны. Примером острого эпилептического психоза является сумеречное помрачение сознания с продуктивной психотической симптоматикой (возбуждение, бред, галлюцинации, агрессия). Сумеречное помрачение сопровождается полной амнезией всего периода психоза (клинический пример, иллюстрирующий подобный вариант психоза, приведен в разделе 10.2.4). Однако при эпилепсии могут наблюдаться и пароксизмально возникающие психозы, содержание которых остается в памяти больного. Обычно они сопровождаются довольно фантастическими переживаниями, напоминающими онейроид (нередко религиозного содержания), или проявляться несистематизированным бредом

преследования, отдельными слуховыми и зрительными галлюцинациями, иллюзиями, иногда психическим автоматизмом. От шизофренических психозов подобные приступы отличаются внезапным началом и малой продолжительностью (от получаса до суток), стереотипностью. Психозы могут возникнуть после типичного судорожного припадка, предшествовать ему или развиваться независимо от возникновения припадков. *Хронические психозы* — еще более редкое явление. Преобладает бред бытового содержания, иногда религиозный, реже наблюдается бред воздействия. Депрессия у больных эпилепсией нередко сочетается с брюзжанием, недовольством, раздражением, иногда злобой. Дифференциальная диагностика данного типа психозов от шизофрении иногда вызывает значительные трудности.

Больная 42 лет, наблюдается у психиатров с 24-летнего возраста в связи с ночными судорожными припадками и периодически возникающими психотическими эпизодами.

Наследственность психопатологически не отягощена. Отец с семьей не живет. Мать на пенсии; заботливая, хозяйственная. Младенчество и раннее детство больной прошли без особенностей, в развитии от сверстников не отставала. В школе была прилежна, хорошо разбиралась в математике, по другим предметам училась средне. Поступила в экономико-статистический институт, где получила специальность инженера-программиста. В 23 года вышла замуж за сокурсника и через год родила сына. В послеродовом периоде возникло состояние тоски, подавленности. Не могла заниматься ребенком, была раздражительной, капризной. Проходила лечение в психиатрической больнице в течение 2 мес. Долгое время улучшения состояния не наблюдалось, затем вдруг резко почувствовала себя здоровой. Закончила институт, устроилась на работу по специальности. Однако по характеру стала более придирчивой, на работе отмечалась медлительность. Плохо переносила изменения метеоусловий, нередко отмечались эпизоды раздражительности и негодования по отношению к матери и мужу. Конфликты с мужем завершились разводом. В 29-летнем возрасте на фоне внутренней неудовлетворенности, повторяющихся приступов раздражения впервые возник внезапный эпизод, когда больная вдруг решила обратиться в КГБ, чтобы сообщить, что ее мать и муж являются японскими шпионами. Была задержана в приемной КГБ и в связи с явно бредовыми высказываниями направлена в психиатрическую больницу. В тот же день в больнице психоз внезапно прекратился. После выписки наблюдалась в психоневрологическом диспансере, где было выявлено, что психотические состояния у больной стереотипно повторялись (особенно часто весной и осенью), однако всегда были очень кратковременными (несколько часов). Затем появились ночные судорожные приступы с мочеиспусканием и прикусом языка, о которых больная узнавала только по испачканному белью и следам крови на подушке. После назначения противосудорожных средств приступы наблюдались значительно реже. Родные заметили изменения характера больной: стала очень медлительной, злопамятной, подозрительной, вспыльчивой и недоверчивой. Из-за конфликтов на работе вынуждена была уволиться. В связи с заболеванием была оформлена 2-я группа ин-

валидности. В дальнейшем иногда возникали эпизоды нарушения поведения с целенаправленными действиями, о которых больная не помнила и узнавала только со слов окружающих. Так, однажды во время разговора с учительницей сына молча отняла у нее книги и ушла. Пришла в себя на улице. Не могла понять, что случилось. Таким приступам нередко предшествовал психоэмоциональный стресс (часто соответствующие ситуации больная провоцирует сама своей раздражительностью и недоверчивостью). Однажды после ссоры с матерью возникло ощущение, что ее губами говорит кто-то посторонний, выкрикивала утробным голосом бессвязные фразы. Рассматривала подобные эпизоды как таинственный знак свыше, стала религиозной. Подобные приступы также были кратковременны, провоцировались резкими переменами погоды, учащались в предменструальном периоде. Последние годы стала высказывать матери подозрение, что муж и сын, живущие отдельно, портят и воруют ее вещи. Врезала новый замок в дверь. Очередной раз была госпитализирована по инициативе матери.

При поступлении охотно и многословно описывает свое состояние врачам, постоянно обвиняя мать, мужа и сына в плохом к ней отношении. Держится раскованно, имеет хороший словарный запас. Свое состояние описывает, используя удивительное количество медицинских терминов. Сообщает, что прочла много книг, чтобы понять свое заболевание. В беседе пытается взять инициативу в свои руки; раздражается, когда ее перебивают. Не терпит возражений, настаивает на своей точке зрения. С большим эмоциональным напором рассказывает, как ее преследует бывший муж. Замечала, что он ворует муку, портит вещи. Однажды вскоре после поступления набросилась с ругательствами на медсестру после того, как та сообщила, что врач не разрешил больной выйти на улицу после обеда. На фоне приема лекарственных средств (бензонала и финлепсина) стала спокойнее, доброжелательнее, делала комплименты врачам.

На ЭЭГ отмечались диффузные изменения электроактивности головного мозга в виде сглаженности региональных различий, эпизодов быстрой и медленной дизритмии с преобладанием альфа-активности. На фоне гипервентиляции возникают билатерально синхронные вспышки тета- и дельта-волн до 150 мкВ продолжительностью 1—1,5 с, свидетельствующие о повышенной готовности мозга к пароксизмальным состояниям.

Течение эпилептической болезни в большинстве случаев прогрессирующее, с нарастанием частоты припадков, появлением новых вариантов пароксизмов, усилением дефекта личности и снижением интеллекта. У разных больных темп нарастания симптоматики существенно различается. Встречаются как злокачественные случаи заболевания, начинающиеся в детском возрасте, быстро приводящие к инвалидизации и грубому интеллектуальному дефекту, напоминающему олигофрению, так и благоприятные варианты болезни с редкими, хорошо контролируемыми лекарственной терапией припадками и сохранением не только профессионального статуса, но и профессионального роста.

К наиболее злокачественным вариантам болезни относят *синдром Уэста*, возникающий на первом году жизни (чаще у

мальчиков), проявляющийся пароксизмами в виде спазмов и кивков и задержкой психического развития, а также *синдром Леннокса—Гасто,* развивающийся у детей 1—8 лет, выражающийся парциальными и генерализованными атипичными (тоническими, атоническими, миоклоническими) судорогами. Нередко возникновение данных расстройств связано с предшествующим органическим поражением мозга. *Ювенильная миоклонус-эпилепсия,* возникающая в пубертатном возрасте и проявляющаяся абсансами и генерализованными судорожными припадками, напротив, хорошо поддается лечению.

17.3. Этиология и патогенез

В большинстве случаев эпилепсию рассматривают как полиэтиологичное заболевание. У больных значительно чаще, чем в среднем в популяции, в анамнезе можно обнаружить рождение в условиях патологически протекавших беременностей и родов у матери, тяжелые инфекционные заболевания, травмы головы и другие экзогенные трудности. В. Пенфилд и Т. Эриксон (1949) считали черепно-мозговую травму основной причиной эпилепсии, А. И. Болдырев (1984) находил большое количество случаев заболевания, вызванных инфекционными болезнями. Вместе с тем установить непосредственную связь с каким-либо экзогенным фактором не всегда представляется возможным, поскольку начало заболевания может быть отставлено от первичного поражения мозга на несколько месяцев и даже лет. Кроме того, в большом проценте случаев даже тяжелые травмы мозга протекают без последующего развития эпилептической симптоматики, что не позволяет связать тяжесть органического повреждения мозга и вероятность возникновения эпилепсии. Важно отметить, что даже при самом тщательном сборе анамнеза не менее чем в 15 % случаев таковых установить не удается.

Достаточно противоречивые точки зрения существуют и относительно наследственной передачи эпилепсии. Известно, что среди ближайших родственников больных эпилепсией заболеваемость выше, чем в популяции (около 4 %); конкордантность у однояйцовых близнецов в несколько раз превышает таковую у разнояйцовых (по данным М. Е. Вартаняна, 48 % и 10 % соответственно). Однако семейные случаи заболевания редки. Примером семейного наследования может быть синдром доброкачественных неонатальных судорог. Фактически можно говорить только о передаче наследственной предрасположенности к заболеванию. В среднем вероятность рождения ребенка, страдающего эпилепсией, у здоровых родителей составляет только 0,5 %.

Во многом неясным остается и патогенез заболевания. Связь судорог с локальным органическим рубцовым процессом

в мозге («эпилептогенным очагом») можно установить лишь при парциальных припадках. При генерализованной судорожной активности очагов в мозге обнаружить не удается. Возникновение судорог нередко связывают с изменениями в общих обменных процессах в организме и мозге. Так, факторами, провоцирующими припадки, считают накопление ацетилхолина в мозге, увеличение концентрации ионов натрия в нейронах, нарастающий алкалоз. Эффективность при эпилепсии средств, увеличивающих активность ГАМК-рецепторов, указывает на роль дефицита ГАМК в возникновении судорог. В последние годы находят тесную взаимосвязь между обменом ГАМК, глутаминовой кислоты и миграцией ионов натрия в нейроне, что позволяет считать нарушения в этой системе одной из причин припадков. В качестве одного из механизмов действия противоэпилептических средств называют их способность вызывать дефицит фолиевой кислоты, однако введение в организм фолиевой кислоты извне обычно не приводит к учащению пароксизмов.

17.4. Дифференциальная диагностика

Диагностика эпилепсии при наличии описанной выше симптоматики не представляется сложной (особенно специфичны для заболевания изменения личности, а также абсансы и другие малые припадки). Трудности возникают при позднем начале заболевания, слабой выраженности изменений личности, отсутствии типичных припадков. Особенно сложна диагностика эпилептических психозов. Важнейшим методом выявления эпилептиформной активности является электроэнцефалография (см. раздел 2.3). О снижении порога судорожной готовности свидетельствует наличие на ЭЭГ разрядов высокоамплитудных острых или медленных волн, пароксизмально возникающих пиков и комплексов «пик—волна». Однако следует учитывать, что некоторые из этих феноменов могут наблюдаться и у 5—20 % совершенно здоровых людей. Поэтому метод электроэнцефалографии предназначен в первую очередь для подтверждения клинического диагноза, анализа эффективности терапии, а также для выявления признаков локального поражения мозга.

Наличие типичных эпилептических (эпилептиформных) припадков само по себе не является безусловным признаком эпилептической болезни. А. И. Болдырев (1984) предлагает различать собственно эпилептическую болезнь, эпилептический синдром и эпилептические реакции.

Эпилептический синдром отличается стойкостью и повторяемостью припадков, он характерен для многих органических заболеваний головного мозга. Так, появление пароксизмов (припадков, сумеречных состояний, психосенсорных рас-

стройств) в возрасте более 30 лет нередко бывает первым проявлением внутричерепных опухолей и других объемных процессов в мозге (кист, гематом, цистицеркоза). Причиной эпилептиформных припадков могут быть внемозговые гормонально активные опухоли (инсулома). Эпилептические припадки нередко появляются на поздних этапах течения сифилиса мозга и прогрессивного паралича, церебрального атеросклероза, болезни Альцгеймера. Данные заболевания требуют других подходов к терапии и имеют отличный от эпилепсии прогноз.

Эпилептические реакции возникают эпизодически, тесно связаны с действием внешнего патогенного фактора, при отсутствии этого фактора могут никогда больше на повториться. Специального противоэпилептического лечения в этом случае на требуется. Примером эпилептических реакций могут быть фебрильные судороги у детей, эпизодически возникающие на фоне абстинентного синдрома припадки у больных алкоголизмом, припадки на фоне эклампсии. Припадки могут быть вызваны также электротравмой, промышленной интоксикацией (свинцом, органическими растворителями, фосфорорганическими веществами), приемом некоторых лекарственных средств (камфора, бромкамфора, коразол, бемегрид, кетамин, прозерин и другие ингибиторы холинэстеразы) или внезапной отменой некоторых препаратов (прекращение приема барбитуратов).

В случае внезапной потери сознания с судорогами врач должен дифференцировать эпилептический припадок от таких опасных для жизни состояний, как остановка сердца и состояние асфиксии. При этих состояниях также нередко наблюдаются мочеиспускание и цианоз. Причиной асфиксии у больного эпилепсией может быть аспирация во время припадка рвотных масс или кусочка искусственной челюсти. Отсутствие своевременной помощи в этом случае приведет к смерти больного.

От эпилептических следует отличать *истерические припадки* (см. раздел 11.3). Для последних характерна демонстративность поведения. В отличие от эпилептических приступов они крайне полиморфны, лишены строгой фазности и стереотипности. Нужно только помнить о том, что у больных эпилепсией на фоне психотравм также могут наблюдаться истерические припадки.

17.5. Лечение и профилактика

В большинстве случаев заболевание протекает хронически и полного излечения добиться невозможно. Терапевтические мероприятия направлены на уменьшение частоты припадков, смягчение личностных изменений и купирование эпилептических психозов.

Важнейшим средством профилактики пароксизмов при эпилепсии является постоянный прием противосудорожных средств (см. раздел 15.1.7). При назначении медикаментозного лечения следует придерживаться нескольких важных принципов. Прежде чем назначить лекарства, необходимо убедиться в правильности поставленного диагноза, поскольку в случае ошибки невозможно сразу же отменить назначенный препарат. Лечение противосудорожными средствами должно проводиться непрерывно в течение многих лет (обычно всю жизнь). Любые изменения в терапии осуществляют с большой осторожностью, постепенно. Уменьшение дозы или отмена препарата возможны только после длительного (не менее 3 лет) полного отсутствия каких-либо пароксизмов и осуществляются крайне постепенно (в течение года), поскольку резкая отмена препарата ведет к обострению заболевания, иногда к возникновению эпилептического статуса (см. раздел 25.5).

Лекарственные средства подбираются с учетом формы пароксизмов (барбитураты, дифенин и хлоракон — при больших припадках, этосуксимид, триметин — при малых). При сочетании нескольких вариантов припадков и их эквивалентов назначают средства широкого спектра действия (карбамазепин, соли вальпроевой кислоты, ламиктал). Доза устанавливается в процессе ее постепенного повышения. Эффективность лекарства определяется клинически, а также по данным ЭЭГ. При неэффективности выбранного средства его пытаются заменить веществом со сходным спектром, но имеющим другое химическое строение. Прежде довольно часто использовались сочетания нескольких противосудорожных средств, в последние годы все чаще рекомендуется монотерапия, поскольку при комбинировании нередко снижается суммарная эффективность лечения и повышается частота побочных эффектов.

Поскольку противосудорожные средства принимаются длительное время, на фоне терапии нередко возникают осложнения и побочные эффекты. Почти все противоэпилептические средства способны вызвать дефицит фолиевой кислоты, многие обладают гепатотоксичностью (вальпроаты, барбитураты), некоторые могут стать причиной лейкопении и агранулоцитоза (триметин, этосуксимид, карбамазепин). Довольно часто отмечаются кожные высыпания (при приеме карбамазепина и дифенина). При приеме дифенина нередко возникают косметические дефекты (гирсутизм и гиперплазия десен). Многие противосудорожные средства оказывают седативный эффект, вызывают вялость, головокружение, затруднения концентрации внимания (барбитураты, карбамазепин, бензодиазепины и др.).

Используются и неспецифические способы профилактики припадков. Так, при эпилепсии бывает полезен прием средств, потенцирующих ацидоз (диакарб). Широко назначают ноотропы (лучше энцефабол и пикамилон, детям — глутаминовая

кислота) и витамины (особенно группы В). Проводят курсы инъекций сульфата магния. В диете рекомендуют придерживаться ограничения соли и жидкости. Показана польза диеты, богатой жирами, но со сниженным количеством белков. Больным эпилепсией следует избегать тяжелой физической нагрузки (сопровождающейся гипервентиляцией), работы в ночную смену, чрезмерной инсоляции. Категорически запрещены употребление алкоголя, вождение транспорта, работа с движущимися механизмами, на высоте и на воде.

Для смягчения личностных изменений применяют карбамазепин (тегретол, финлепсин). Данное средство эффективно снижает выраженность дисфорических эпизодов, уменьшает раздражительность, сглаживает явления депрессии. В некоторых случаях показаны мягкие нейролептики из группы корректоров поведения (неулептил, сонапакс, этаперазин). При тревоге нередко назначают бензодиазепины. Некоторые из них удачно сочетают в себе анксиолитический и противосудорожный эффект (клоназепам, клобазам, клоразепат).

Для купирования острых эпилептических психозов применяют мощные нейролептики с седативным эффектом (аминазин, тизерцин, галоперидол, дроперидол, триседил). При хронических психозах назначают средства с преобладающим воздействием на продуктивную психотическую симптоматику (трифтазин, галоперидол). Следует учитывать, что длительный прием мощных нейролептиков может ухудшать течение эпилепсии.

В момент возникновения эпилептического припадка вводить какие-либо противосудорожные средства не следует, так как и без лечения судороги проходят и сознание восстанавливается через 1—2 мин. Необходимо лишь предупредить получение травм (при падении и т.п.). Если припадок развился впервые в жизни, важно выяснить его причину, поэтому следует собрать анамнестические сведения и убедить больного в необходимости последующего специального обследования (осмотр невропатолога, запись ЭЭГ, М-эхо, рентгенография черепа, возможно КТ и МРТ).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна, С. Н. Мосолова. — СПб.: Мед. информационное агентство, 1994. — 336 с.

Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.

Бурд Г.С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — Т. 95, № 3. — С. 4—12.

Громов С.А., Лобзин В.С. Лечение и реабилитация больных эпилепсией. — СПб.: Образование, 1993. — 236 с.

Гуревич М.О. Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.
Гусев Е.И., Бурд Г.С. Эпилепсия: Ламиктал в лечении больных эпилепсией. — М., 1994. — 63 с.
Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.
Окуджава В.М. Нейрофизиологические механизмы эпилепсии. — Тбилиси: Мецниереба, 1980. — 262 с.
Погодаев К.И. Этиология, патогенез и лечение эпилепсии. — М.: Медицина, 1986.
Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш. Эпилепсия. — М., 1977.

Глава 18. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ СРЕДСТВ (АЛКОГОЛИЗМ, НАРКОМАНИИ И ТОКСИКОМАНИИ)

В настоящей главе описаны расстройства, возникающие вследствие употребления химических соединений, лекарственных средств и природных веществ, относимых к группе психоактивных. Эти расстройства в МКБ-10 выделены в самостоятельный класс [F1]. Их общими клиническими признаками являются возникновение состояния эйфории при употреблении психоактивного вещества, формирование психической и физической зависимости (абстинентный синдром), изменение толерантности организма к психоактивному веществу, нарастающая социальная дезадаптация и морально-этическая деградация личности. На отдаленном этапе течения, как правило, наблюдается отчетливый психоорганический дефект, являющийся результатом развития энцефалопатии.

18.1. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя

Человечество располагает многовековым опытом употребления спиртных напитков. В далеком прошлом, хотя люди пили только виноградные вина, неизменно отмечалось пагубное влияние алкоголя как на психику человека, так и на морально-этический климат общества в целом. И в художественной, и в медицинской литературе прошлого состояние опьянения всегда приравнивалось к безумию. В отношении лиц, пристрас-

тившихся к алкоголю, нередко предпринимались различные меры наказания, порой довольно жестокие: пьяниц изгоняли из общин, подвергали различным телесным наказаниям (вплоть до смертной казни). Такими суровыми средствами общество защищало себя от распространения алкоголизма, подрывающего все основы здоровых отношений между людьми. Разумеется, с развитием цивилизации телесное наказание и казни уступили место более гуманным методам борьбы с этим опасным пороком. С середины XIX в. алкоголизм стали рассматривать как заболевание, что позволило приступить к поиску медицинских мер борьбы с этим недугом.

Помощь больным алкоголизмом была давней заботой врачей России. В 1887 г. на I съезде отечественных психиатров ставился вопрос о раннем выявлении лиц, страдающих алкоголизмом. В 1898 г. при «Русском обществе охранения народного здравия» была организована специальная комиссия для борьбы с пьянством, куда вошли врачи, юристы, общественные деятели из всех больших городов и губерний страны.

Известным отечественным ученым В. М. Бехтеревым в 1906 г. в Петербурге был создан «Противоалкогольный институт».

В первые годы советской власти правительство предприняло широкие меры по борьбе с пьянством и алкоголизмом. Были приняты законодательные меры по ограничению продажи и сокращению производства алкогольных напитков, об уголовной ответственности за изготовление самогона. Создавались медицинские учреждения по борьбе с пьянством и алкоголизмом, его социальными последствиями. Весной 1924 г. был открыт опытно-показательный диспансер по борьбе со злоупотреблением наиболее опасными ядами и прежде всего алкоголизмом, а 11 сентября 1926 г. СНК РСФСР издал декрет «О ближайших мероприятиях в области лечебно-предупредительной и культурно-просветительной работы по борьбе с алкоголизмом». Создавались наркологические диспансеры в Москве и других городах. В 1928 г. было создано «Всесоюзное общество по борьбе с алкоголизмом». Особое внимание борьбе с пьянством и алкоголизмом в России уделялось в 80-е годы. Была активизирована антиалкогольная пропаганда, созданы комиссии по борьбе с пьянством и алкоголизмом при учреждениях и райисполкомах.

Однако предпринимаемые меры не привели к желаемым результатам: распространение пьянства и алкоголизма не только не снижается, но обнаруживает тенденцию к росту. Об этом в настоящее время свидетельствует число больных алкоголизмом, обратившихся за медицинской помощью и состоящих на учете в наркологическом диспансере. Кроме того, значительный процент больных не обращаются за помощью, что связано как с терпимостью общества к пьянству, так и с негативным отношением населения к наркологической помо-

щи. В связи с этим многие зарубежные авторы для оценки реальной распространенности алкоголизма применяют обобщенный показатель, включающий в число больных алкоголизмом и так называемых проблемных алкоголиков (согласно отечественной терминологии, лиц с высоким риском развития алкоголизма). Но отграничение алкоголизма (как болезни) от бытового пьянства во многих случаях очень сложно.

Четкая тенденция роста пьянства и алкоголизма определилась в последние годы во многих развитых в промышленном отношении странах. В Японии, где в начале 50-х годов алкоголизм практически отсутствовал, спустя 20 лет он стал серьезной проблемой (в настоящее время 2,1 % населения этой страны страдают алкоголизмом). В общих стационарах значительно увеличилось число больных, которые, помимо основного заболевания, страдают также алкоголизмом: среди мужчин таких больных 30 %, среди женщин — 10 %.

Для оценки степени распространенности пьянства и алкоголизма в населении используют два показателя: *количество больных*, обратившихся за медицинской помощью, и *количество алкоголя, потребляемого в год на душу населения* (исчисляемого в переводе на чистый спирт). Число лиц, являющихся алкоголиками (или близких к этому), в ряде развитых западных стран составляет 7—10 % от общего населения. В большинстве стран в последние годы резко возросло потребление спиртных напитков на душу населения.

Проблема алкоголизма является одной из основных программ ВОЗ. Помимо медицинских аспектов, широко изучаются социальные последствия алкоголизма (оценка последствий нарушений ритма работы производства, несчастные случаи из-за пьянства, затраты на лечение и т.д.).

В МКБ-10 все расстройства, связанные с употреблением алкоголя, составляют подкласс F10. К настоящему времени проведено много исследований о влиянии алкогольной интоксикации на психические и соматические функции организма. Наблюдающиеся расстройства обычно подразделяют на нарушения в связи с острой алкогольной интоксикацией и расстройства, обусловленные систематическим злоупотреблением алкоголя.

18.1.1. Острая алкогольная интоксикация (алкогольное опьянение) [F10.0]

Состояние, возникающее непосредственно после употребления алкоголя, обозначают как алкогольное опьянение, или острая алкогольная интоксикация. Его проявления зависят от многих факторов — количества выпитого алкоголя, активности расщепляющих алкоголь ферментных систем, типа личности, пси-

хического и физического состояния человека, а также принятых в том или ином обществе форм поведения при употреблении спиртных напитков и др.

Алкоголь нарушает способность к адекватному восприятию реальности, уменьшает объем воспринимаемой информации, замедляет скорость обработки информации и особенно негативно действует на такие высшие психические процессы, как принятие решения и планирование действий. Во многих случаях выражено и эйфоризирующее действие алкоголя. Эти общие особенности влияния алкоголя опосредуются свойствами личности пьющего. Так, возбудимые личности в состоянии опьянения нередко становятся раздражительными и агрессивными; тревожные и педантичные люди раскрепощаются и испытывают потребность общения; лица с истерическими чертами характера стремятся быть в центре внимания, прибегают для этого к самовосхвалению и иногда совершают необычные поступки; у лиц со склонностью к депрессивным реакциям опьянение может вызывать подавленное настроение, мрачные мысли и ощущение безысходности.

Помимо описанного простого алкогольного опьянения, выделяются атипичные формы, проявляющиеся дурашливостью, порой нелепым поведением и странными высказываниями и последующей частичной амнезией. В некоторых случаях речь идет о более сложном, целенаправленном поведении во время опьянения. В таких случаях человек выглядит ориентированным в обстановке, поддерживает общение и контакт с окружающими. Например, один из посетителей зоопарка, будучи в состоянии алкогольного опьянения средней тяжести, залез в пруд и был задержан милицией при попытке разорить гнезда лебедей. О таком состоянии опьянения могут сохраняться фрагментарные воспоминания. Атипичные формы опьянения чаще встречаются у лиц с большой длительностью алкоголизма, перенесших травму головы, с резидуальным органическим поражением ЦНС, у психопатических личностей.

Диагностика состояния опьянения проводится с помощью клинического обследования и биохимических методик. Клинически оцениваются поведение испытуемого, его мимика, артикуляция, координация движений, наличие запаха алкоголя и т.д. Биохимические экспресс-методы основаны на определении наличия алкоголя в выдыхаемом воздухе (пробы Раппопорта и Мохова—Шинкаренко). Более точным является количественное определение алкоголя в крови, моче, в содержимом желудка. Для этого применяются газожидкостная хроматография и спектрометрия.

Имеется определенная корреляция между содержанием алкоголя в крови и клиническим проявлением опьянения. Так, состоянию легкого опьянения соответствует 0,5—1,5 г/л алкоголя в крови, средней тяжести опьянения — 1,5—3 г/л, тяже-

лому опьянению — 3—5 г/л. Содержание алкоголя в крови более 6 г/л может привести к смерти. При приеме небольшого количества спиртного (менее 0,3 г/л алкоголя в крови) признаки опьянения клинически не определяются, однако по многолетним наблюдениям такие дозы алкоголя ухудшают остроту реакций у водителя и повышают риск дорожно-транспортных происшествий. Следует учитывать, что алкоголь поступает в кровь не только с пищей, но и вырабатывается в процессе метаболизма, а также производится кишечной флорой, однако в крови человека постоянно присутствует не более 0,02 г/л «эндогенного алкоголя».

Алкогольное опьянение (как простое, так и атипичное) при совершении лицом преступления не может служить основанием для освобождения от ответственности за содеянное (ст. 23 УК РФ).

Особое положение среди выраженных психических расстройств, связанных с приемом алкоголя, принадлежит патологическому опьянению. Патологическое опьянение [F10.07] по своему происхождению отличается от типичных алкогольных психозов. Оно встречается редко и не зависит от предшествующего злоупотребления алкогольными напитками. Поскольку вероятность возникновения патологического опьянения не зависит от количества выпитого спиртного, типичные признаки опьянения (нарушение координации, расстройство речи) не являются обязательными. Патологическое опьянение возникает внезапно. У лица, у которого были явные признаки опьянения, после возникновения патологического опьянения они проходят. Он теряет контакт с окружающим, выглядит странным, необычным, часто не реагирует на обращения к нему. Предпосылками, способствующими возникновению патологического опьянения, являются бессонница, утомление, переживания по поводу конфликтных ситуаций. Патологическое опьянение рассматривается как болезненное состояние. Лица, совершившие в таком состоянии преступление, признаются невменяемыми. Выделяют 2 основных варианта патологического опьянения — эпилептиформный и параноидный.

Эпилептиформный вариант патологического опьянения протекает с сумеречным расстройством сознания, аффектом страха, гнева и агрессивным поведением. Выход из психотического состояния обычно внезапный. По миновании психоза наступает выраженное истощение (иногда сон) и наблюдается полная амнезия. Примером такого варианта патологического опьянения является следующее наблюдение.

Больной 35 лет обвиняется в попытке изнасилования. Вечером по телефонному звонку жильцов дома он был задержан милицией сидящим на полу лестничной площадки дома. Рядом с ним находилась одежда женщины, которую он пытался изнасиловать. Он резал ее одежду на мелкие куски ножом. На прибывших милиционеров не

реагировал. Нож отдал без сопротивления. На вопросы не отвечал. Доставлен в отделение милиции. Был молчалив, напряжен. Вскоре в камере заснул. Утром на допросе ничего вразумительного не смог сообщить о случившемся. Не смог объяснить причины появления на лестничной площадке и своего задержания милицией.

Со слов пострадавшей: возвращаясь вечером домой, она услышала сзади себя шаги и, повернувшись, увидела мужчину. Испугавшись, она ускорила шаги, он сделал то же самое. Тогда она побежала. Поскольку она находилась около своего дома, то вбежала в подъезд и пыталась добраться до своей квартиры, но была схвачена преследователем. Сразу отметила странности его внешнего вида и поведения: у него были «блуждающие глаза» и «перекошенное лицо». Он ничего не говорил, резкими движениями срывал с нее одежду. Пострадавшей удалось вырваться, добежать до соседей, которые вызвали милицию.

При допросе задержанного и свидетелей установлено: незадолго до правонарушения он и его два приятеля выпивали в кафе. Со слов его приятелей, они говорили о делах на работе. Задержанный был огорчен конфликтными отношениями, сложившимися у него с начальником. Потом, как они отметили, он встал из-за стола и ушел, не объяснив причины ухода.

Психическое состояние больного с момента ухода из кафе до привода в отделение милиции включительно можно оценивать как психотическое в форме сумеречного расстройства сознания: отсутствовал контакт с окружающими, не было ни речевого общения, ни реакции на окружающее, ни попытки скрыться с места преступления. Наблюдались стереотипные действия (резание одежды). В отношении инкриминируемого деяния он был признан невменяемым.

При параноидном варианте патологического опьянения в клинической картине преобладает бредовая оценка окружающего, проявляющаяся в угрожающих высказываниях. Нередко наблюдаются галлюцинаторные переживания. По миновании данного психоза возможны отдельные фрагментарные воспоминания о перенесенном состоянии.

18.1.2. Хроническая алкогольная интоксикация (алкоголизм)

При систематическом потреблении алкоголя тяга к спиртному усиливается. Происходит изменение в обменных процессах, и «настроенный» на постоянное употребление алкоголя организм уже сам как бы требует ежедневной дозы спиртного. Показателем сформировавшейся *физической зависимости* организма от алкоголя является развившееся непреодолимое влечение к нему, потребность опохмелиться после выпивок с тем, чтобы устранить тягостные психические переживания и неприятные ощущения (головная боль, тошнота и т.д.).

При квалификации стиля потребления алкогольных напит-

ков в литературе применяют такие понятия, как «пьянство», «алкоголизм» и «хронический алкоголизм». Под пьянством (бытовым пьянством) обычно имеются в виду эпизодическое злоупотребление, чрезмерное потребление алкогольных напитков отдельными лицами или группой лиц, когда имеет место своего рода отклонение от «нормы алкогольного поведения» (хотя эти нормы в разных группах населения оцениваются различным образом).

Понятия «алкоголизм» и «хронический алкоголизм» одни авторы употребляют как синонимы, другие же специалисты дифференцируют эти термины: о «хроническом алкоголизме» говорят в случаях наличия типичных проявлений, включающих абстинентный синдром, а термин «алкоголизм» употребляют в тех случаях, когда речь идет о всем объеме последствий (в том числе о социально-экономических проблемах) злоупотребления спиртным.

С медицинской точки зрения **алкоголизм** — это прогредиентное заболевание, вызванное злоупотреблением алкоголем, проявляющееся непреодолимым влечением к спиртному, формированием зависимости от него (психической или физической), изменением толерантности организма к алкоголю и влекущее за собой социальную дезадаптацию и морально-этическую деградацию. На отдаленных этапах заболевания могут наблюдаться признаки органического поражения головного мозга, свидетельствующие о развитии алкогольной энцефалопатии.

Группой экспертов Всемирной организации здравоохранения (1978) были предложены следующие критерии диагностики алкоголизма:

Изменения поведения

1. Употребление спиртных напитков больным перестает соответствовать принятым в данной среде нормам количества и времени их приема (поскольку традиции употребления спиртных напитков в отдельных странах и местностях очень различны, какие-либо универсальные показатели установить трудно).
2. Употребление алкоголя ежедневно в количествах, превышающих «определенные пределы».
3. Уменьшение вариабельности в употреблении алкоголя. Например, человек не способен отказаться от выпивки в первой половине дня, что вступает в противоречие с этическими нормами социальной среды. Крайнее выражение этого признака — человек может или полностью воздерживаться от спиртных напитков, или «злостно и круглосуточно» употреблять их.
4. Изменения поведения могут состоять также в неспособности больного алкоголизмом прекратить злоупотребление спиртными напитками, несмотря на такие тяжелые по-

следствия, как систематические конфликты, разрыв семейных отношений, экономические затруднения и принудительные санкции.

Изменение субъективного состояния

1. Больной пытается пить немного, но каждый раз оказывается неспособным контролировать дозу алкоголя.
2. Больной может ощущать непреодолимое желание выпить, особенно в трудной житейской ситуации.
3. Влечение к алкоголю может не быть непреодолимым, но проявляться в виде «сосредоточенности на выпивке», в воспоминаниях о сценах употребления алкоголя или обдумывания планов выпивки.

Изменения психобиологического состояния

1. «Синдром воздержания» от алкоголя со всеми характерными расстройствами — тремором, беспокойством, бессонницей и т.д.
2. Употребление алкоголя с целью облегчения «синдрома воздержания».
3. Повышение толерантности к алкоголю.

По мере злоупотребления алкогольными напитками выраженность клинических проявлений нарастает, что дает основание относить алкоголизм к прогредиентным заболеваниям. В связи с этим различными авторами предлагалось выделять стадии в течении алкогольной болезни [Йеллинек Э., 1941; Стрельчук И.В., 1966]. В нашей стране эти стадии чаще всего квалифицируются в соответствии с классификацией А. А. Портнова и И. Н. Пятницкой (1971):

Стадия начальная, или *невротическая*, характеризуется наличием психической зависимости от алкоголя в форме обсессивного (навязчивого) влечения. Следствием растущего влечения служит нарушение количественного контроля потребления алкоголя. В этой стадии наблюдается резкий рост толерантности к спиртному. Могут возникать отдельные психические расстройства — нарушения сна и аппетита, изменение картины опьянения (палимпсесты);

Средняя стадия, или *наркоманическая*, характеризуется усилением влечения к алкоголю (формирование компульсивного влечения), возникновением абстинентного синдрома в виде соматовегетативных нарушений при прекращении приема алкоголя, нарастающими изменениями личности по психоорганическому типу. Возможны алкогольные психозы, чаще в форме делирия и острого галлюциноза, алкогольные полиневриты, мозжечковый синдром;

Исходная стадия, или *энцефалопатическая:* в исходе болезни наблюдаются снижение толерантности к алкоголю, грубые психоорганические изменения личности, интеллектуально-мне-

стический дефект. Типичны дробное употребление малых доз алкоголя, систематическое пьянство или прерываемое периодами воздержания, вызванным резким ухудшением физического состояния (интолерантностью). Психозы в этой стадии протекают особенно тяжело, в затяжной или хронической форме, могут наблюдаться острые мозговые синдромы.

В МКБ-10 квалификация состояния больных алкоголизмом проводится на основании выделения ведущего расстройства (синдрома); [F10.1] — алкоголизация с вредными последствиями, [F10.2] — синдром зависимости, [F10.3] — синдром отмены (абстинентный синдром), [F10.7] — алкогольная энцефалопатия.

Вероятность возникновения алкогольной болезни, темп ее развития зависят от ряда факторов (наличия факторов риска): индивидуальной предрасположенности, обусловленной наследственностью; личностных особенностей, микросоциальных условий, терпимости окружающих к алкогольным эксцессам и т.д. Обычно развитию алкоголизма предшествует бытовое пьянство. Продолжительность предшествующего периода бытового пьянства колеблется в пределах 5—10 лет, и это время чаще всего приходится на молодой возраст. Переход от стадии к стадии происходит постепенно, поэтому иногда выделяют промежуточные фазы болезни (I—II, II—III). Рассмотрим более детально каждую из стадий алкоголизма.

Начальная (I) стадия алкоголизма характеризуется постоянным патологическим влечением к алкогольным напиткам (*психической зависимостью*). Влечение на этой стадии оценивается как обсессивное (навязчивое). Хотя больные усилием воли могут отказаться от приема алкоголя на короткое время, однако они постоянно обдумывают возможность алкоголизации. Предвкушая застолье с выпивкой, больные оживляются, испытывают особый подъем настроения, проявляют нетерпение и торопливость в потреблении спиртных напитков. На этом этапе развития алкоголизма повышается толерантность (переносимость) к спиртному, пропадает рвотный рефлекс, являющийся защитной реакцией организма на избыточные дозы спирта. Нередко отмечается потеря контроля над количеством потребляемых спиртных напитков. При тяжелых состояниях опьянения часто отмечаются *палимпсесты* (блэкауты), проявляющиеся тем, что часть событий, происходивших в момент опьянения, амнезируется. В условиях официальной обстановки или при других обстоятельствах, ограничивающих свободу алкогольного поведения, больные способны контролировать потребление алкогольных напитков, предотвращая развитие выраженного опьянения. Это дает им основание отрицать существование болезни даже при наличии тяжелых социальных последствий злоупотребления спиртным (конфликта в семье, взысканий на службе, правонарушений в состоянии опьяне-

ния), но по существу уже идет речь о снижении критики к своему болезненному поведению.

Развернутая (II) стадия алкоголизма. В данной стадии наряду с выраженной психической зависимостью появляется одно из наиболее заметных проявлений алкоголизма — абстинентный синдром (синдром отмены).

Абстинентный синдром [F10.3] служит проявлением физической зависимости от алкоголя. Он возникает через 8—20 ч после прекращения употребления алкоголя и проявляется комплексом психических, неврологических и соматовегетативных расстройств. Эмоциональные расстройства при алкогольной абстиненции выражаются в подавленности, тоске (что нередко является причиной суицида), раздражительности, склонности к дисфории (частая причина агрессивного, противоправного поведения) или тревоге и страхе (они часто являются признаками начинающегося психоза). Больные жалуются на бессонницу, кошмарные сновидения, головные боли. Неврологическая симптоматика выражается в треморе, нарушении координации движений, нистагме. В соматическом статусе отмечаются гипергидроз, тахикардия, нарушения сердечного ритма, повышение артериального давления, одышка, гиперемия кожных покровов (особенно лица, груди и верхних конечностей). Больных беспокоят жажда, резкое снижение аппетита, тошнота, нередко рвота. Последствием тяжелого абстинентного синдрома могут быть алкогольные психозы — делирий, острый галлюциноз, корсаковский психоз и опасные соматические заболевания (инфаркт миокарда). У ряда больных абстиненция сопровождается эпилептиформными припадками [F10.31]. Абстинентный синдром нередко является поводом обращения к врачу. Неосложненный абстинентный синдром при прекращении пьянства разрешается без лечения через 3—5 дней.

Поскольку прием алкоголя приводит к исчезновению или значительному смягчению всех перечисленных выше симптомов, влечение к спиртному во II стадии болезни становится *компульсивным* (непреодолимым). Несмотря на явные запреты и данные прежде обещания (отсутствие ситуационного контроля), больные продолжают принимать алкоголь или его суррогаты (иногда заведомо токсические жидкости). Чтобы добыть деньги на спиртное, они совершают мелкие кражи, продают принадлежащие семье вещи и т.п.

Толерантность в развернутой фазе заболевания длительное время поддерживается на максимальном уровне (*«плато толерантности»*). Наблюдаются патохарактерологические изменения (*деградация личности*): интересы ограничиваются поиском алкоголя; исчезает стыдливость; характерны ложные обещания и клятвы; снижается ответственность перед коллегами и семьей, что часто является причиной разводов (см. раздел 13.3.2).

Употребление спиртных напитков может быть ежедневным, однако чаще наряду с многодневными периодами пьянства (*псевдозапоями*) отмечаются перерывы в приеме спиртного, обусловленные особыми внешними причинами (отсутствие денег, угроза развода или увольнения, командировка или отпуск в удаленном от цивилизации месте). Псевдозапои у больных алкоголизмом следует отличать от *истинных запоев — дипсомании* [F10.26] (В некоторых случаях дипсомания может быть проявлением эндогенных психических заболеваний — эпилепсии, МДП и др.)

Во II стадии болезни почти постоянно отмечаются выраженные соматические последствия постоянной алкоголизации: жировая дистрофия печени, панкреатит, гастрит, язвенная болезнь, кардиомиопатия, поражение геморроидальных узлов (некроз, кровотечение). Хотя многие из возникающих на этом этапе расстройств обратимы, нередко они служат причиной преждевременной гибели и инвалидизации больных.

Заключительная (III) стадия алкоголизма. В этой стадии наблюдается *снижение толерантности* к алкоголю. Опьянение наблюдается от меньших доз, чем в предшествующих стадиях. Полностью утрачивается контроль за употреблением алкоголя. Непреодолимое влечение вынуждает больного к частому повторному приему небольших доз спиртных напитков. Проявления абстинентного синдрома отличаются особой тяжестью. Состояние интолерантности может достигать такой степени, когда дальнейший прием алкоголя становится невозможным из-за тяжелого соматического состояния больного, что вынуждает его обращаться к врачу. Дефицитарная симптоматика на этом этапе достигает степени энцефалопатии. Наблюдаются отчетливые интеллектуально-мнестические расстройства, снижается профессиональная компетентность. Больные становятся благодушными, не могут поддерживать разговор о чем-либо, кроме спиртного, даже шутки больных касаются только выпивки (*алкогольный юмор*).

Как правило, отмечаются необратимые изменения во внутренних органах. Поражение печени может достигать степени цирроза. Наблюдается тяжелая кардиомиопатия («бычье», или «пивное», сердце). Очень частое проявление болезни — полинейропатия, выражающаяся нарушением чувствительности в дистальных отделах конечностей, нарушением походки, болями и чувством онемения, иногда атрофией мышц. Все перечисленные расстройства определяют высокую частоту и особую тяжесть течения алкогольных психозов на III стадии болезни.

Отмечается ряд особенностей алкоголизма в зависимости от возраста и пола. Так, у подростков болезнь развивается быстрее и протекает более злокачественно. У женщин алкоголизм формируется в более позднем возрасте, часто связан с психотравмирующими обстоятельствами и плохо поддается лечению.

В пожилом возрасте обычно отмечается более благоприятное течение болезни.

Злоупотребление алкоголем наряду с поражением психики ведет и к поражению других систем организма, что позволяет характеризовать алкоголизм как *полисистемное заболевание*. Обследования большого числа репрезентативных групп населения для установления роли алкоголизма в возникновении соматических заболеваний были проведены в Канаде [Эдриан М., Лейн Дж., 1986]. Выявилось, что преобладающими видами коморбидной соматической патологии являются астма (более 93 %), бронхиты и эмфизема, а также нарушения слуха (61 %). Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы встречались на 40 % чаще, чем у лиц, не злоупотребляющих алкоголем.

Средняя продолжительность жизни больных алкоголизмом на 15—20 лет меньше, чем в среднем в населении (чем длительнее злоупотребление алкоголем, тем выше риск смерти). Повышенная смертность объясняется не только летальностью, связанной непосредственно с употреблением спиртных напитков (алкогольные отравления, делирий) и частыми осложнениями основного заболевания (циррозы печени, кардиомиопатия), но и с повышенным риском так называемых случайных смертей (травмы, суицид, отравления), а также более тяжелым течением других заболеваний.

Результаты исследования смертности всех больных хроническим алкоголизмом, снятых с учета в связи со смертью, в одном из районов крупного промышленного города [Анашкина Л.М., 1990] показали существование определенной корреляции между возрастом больных к началу заболевания и продолжительностью жизни. Так, из лиц, начавших злоупотреблять алкоголем в возрасте до 20 лет, умерли до 50-летнего возраста 83,3 %. Если начало болезни относилось к возрасту 20—29 лет, то не дожили до 50 лет 66,7 %. Анализ структуры причин смерти показал, что ведущее место принадлежит болезням системы кровообращения (32,2 %). Среди них наиболее часты случаи ишемической болезни сердца (73,8 %). Сосудистые поражения мозга составляют 16,6 %, гипертоническая болезнь — 4,8 %, прочие заболевания (разрыв вен пищевода с малокровием, атеросклероз сосудов нижних конечностей с гангреной) — 4,8 %.

У детей, рожденных от страдающих алкоголизмом матерей, высок риск возникновения алкогольной эмбриопатии.

18.1.3. Алкогольные (металкогольные) психозы

Психозы возникают чаще всего во II и III стадии алкоголизма на фоне тяжелопротекающего абстинентного синдрома. На этом этапе у больных, как правило, наблюдаются соматичес-

кие расстройства, в том числе нарушение функции печени, играющей важную дезинтоксикационную роль, и нарушение дезинтоксикационных процессов в целом с образованием в организме токсических продуктов. Это обстоятельство дало основание считать, что алкоголь не является непосредственной причиной данных заболеваний, поскольку он действует косвенно (отсюда название «металкогольные» психозы — от греч. «мет» — через, после).

Количество больных с алкогольными психозами условно составляет 5—10 % от общего числа больных алкоголизмом. Эти корреляционные отношения позволяют ориентировочно оценить число лиц, страдающих алкоголизмом в конкретном районе, поскольку случаи психозов обычно выявляются достаточно полно, так как больные с психозами стационируются в больницы и находятся на учете в психоневрологических диспансерах.

Наиболее часто встречается ***алкогольный делирий***, или ***белая горячка*** [F10.4]. Чаще всего делирий возникает на фоне резкого прекращения приема спиртного после длительного периода запоя. Нередко появлению психоза способствуют инфекционные и соматические заболевания. Делирий обычно начинается с продромальных проявлений: больные становятся тревожными, беспокойными. Отмечаются лабильность настроения: тревога и беспокойство могут сменяться восторженностью и эйфорией. У больных появляются наплывы образных представлений. Возникают яркие зрительные иллюзии. Так, рисунок обоев превращается в фантастические картины, сцены (*парэйдолии*). Сон становится беспокойным, с кошмарными сновидениями, при закрытых глазах появляются устрашающие галлюцинации (*гипнагогические галлюцинации*). Больные утрачивают чувство реальности, путают вымысел и действительность. Продолжительность продромального периода от нескольких часов до 2 сут. Все это время грубо расстроен сон; обычные дозы снотворных средств не приносят облегчения.

Проявления развернутой стадии психоза характеризуются наплывом истинных сценоподобных галлюцинаций. В начале нередко возникают видения в виде полос (лент, серпантина, стружки, паутины), позже — мелких животных, насекомых. Часто бывают устрашающие галлюцинации в виде фантастических животных, угрожающих жизни. Больные возбуждены, пытаются спастись бегством. Во избежание мнимой опасности предпринимают различные меры защиты, иногда весьма опасные для окружающих. Алкогольный делирий сопровождается выраженными соматоневрологическими расстройствами — тахикардией, одышкой, повышением температуры тела, гипергидрозом или обезвоживанием, тремором и др. Признаками помрачения сознания являются нарушение ориентировки в месте и времени (аутопсическая ориентировка сохранена). Ре-

зультаты анализов крови и мочи указывают на наличие у больных с алкогольным делирием выраженного токсикоза. Продолжительность алкогольного делирия обычно 3—5 дней.

Типичными осложнениями бывают сердечно-сосудистая недостаточность, отек мозга, интеркуррентные заболевания (гипостатическая пневмония, невриты). В связи с этими осложнениями и при отсутствии необходимого терапевтического вмешательства возможен летальный исход. На высокую вероятность осложнений указывают более глубокие расстройства сознания — профессиональный и мусситирующий делирий, переход в аментивное состояние, сопор и кому (см. главу 10). Приступы алкогольного делирия, если больной не прекращает злоупотребление алкоголем, могут повторяться.

Больной К., 44 года, поступил в психиатрическую больницу с диагнозом «Алкоголизм II стадии. Делирий в стадии разрешения».

Из анамнеза: наследственность не отягощена. Больной — старший из двух детей в семье, имеет сестру. Развивался нормально. Был общительным, хорошо учился в школе, занимался спортом. Окончил техникум, служил в армии, потом окончил высшую школу милиции, работал в МВД. Играл в гандбольной команде. Женился, имеет дочь. Выпивать начал с 22—24 лет, вначале с друзьями «по праздникам», а затем «чтобы расслабиться». Приблизительно с 30 лет отмечаются «запои» по 3—4 дня со «светлыми промежутками» от 1 до 3 нед. В это же время сформировался похмельный синдром, выражавшийся в слабости, сердцебиении, треморе всего тела, бессоннице. Перестал заниматься спортом, практически все время проводил с «друзьями». Жена, забрав дочь, ушла от него. В настоящее время живет в гражданском браке с другой женщиной, которая тоже пьет (обычно вместе с ним). Из-за участившихся алкогольных эксцессов был переведен работать в ГАИ, занимался установкой и наладкой дорожной сигнализации. Неоднократно по настоянию родственников лечился от алкоголизма, однако ремиссии не превышали 5—6 мес. Последние годы употребляет алкоголь практически ежедневно («светлые промежутки» не более 1 нед). В связи с присоединившейся множественной соматической патологией (хронический бронхит, дилатационная кардиомиопатия и гипоталамический синдром токсического генеза) установлена III группа инвалидности. Нигде не работает.

За 4 года до настоящей госпитализации в состоянии похмелья отмечался приступ с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами, с последующей амнезией; подобные приступы повторялись в состоянии похмелья еще 8—9 раз. За неделю до поступления в клинику почувствовал тревогу: не спал по ночам, днем вздрагивал от малейшего шума, испытывал безотчетный страх. Накануне поступления в клинику, придя домой, «почувствовал» в квартире чье-то постороннее присутствие. Несколько раз внимательно осмотрел квартиру и наконец «заметил», что комната полна людей, маскирующихся под предметы домашней обстановки — кресла, торшер. Обнаружив, что они замечены, люди перестали маскироваться и их командир сообщил, что они специальный отряд ФСБ и у него дома проводятся учения. От больного потребовали сотрудничества, а когда он отказался, пытались убить его из «биологического ору-

жия». Пришедшая домой сожительница видела, как он возбужденно оглядывается по сторонам. Больной сообщил ей, что «дома гости», указывал на якобы присутствовавших людей и разговаривал с «начальником отряда». Убежал из дому в одной рубашке, прятался на соседней стройке, «чтобы не убили». Такое состояние сохранялось около суток. Затем галлюцинации исчезли, но больной оставался тревожным, не спал. По настоянию родственников обратился в клинику для лечения.

Психический статус: больной охотно вступает в беседу. Сразу же, без дополнительных вопросов, рассказывает о пережитом состоянии. Красочно, подробно описывает, как в квартиру пришел «отряд спецназа» и, потребовав от него сотрудничества, «начал тренироваться». Удивлен, что дочь и гражданская супруга «ничего не видели, что «женщины вообще бестолковые». Уверен, что «его пытались убить из биологического оружия». Во время рассказа больной выразительно жестикулирует, показывает на ноге и руке «следы воздействия биологического оружия». Критика отсутствует; полностью убежден в том, что это происходило на самом деле. Категорически отрицает злоупотребление алкоголем. Оскорбляется, когда сомневаются в правдивости его утверждений.

После проведенной дезинтоксикационной терапии и лечения галоперидолом (до 6 мг/сут) и ноотропами у больного постепенно появилась критика к пережитому состоянию. Убежден, что «все это привиделось», хотя алкоголизм по-прежнему, несмотря на утверждения родственников, отрицает. Установки на противоалкогольное лечение нет.

Алкогольный галлюциноз [F10.52] проявляется в первую очередь слуховыми галлюцинациями, как правило, неприятного содержания. Голоса носят комментирующий и осуждающий его поведение характер: обвиняют больного в пьянстве, в том, что он причиняет беды и несчастья семье, близким. Иногда голоса имеют императивный характер, приказывают совершить опасные для окружающих или самого больного действия, например покончить жизнь самоубийством. Хотя галлюциноз, так же как и белая горячка, развивается остро, дальнейшее его течение часто бывает затяжным. Несмотря на проводимое лечение, галлюцинации сохраняются от нескольких дней до нескольких недель (*острый галлюциноз*). У части больных наблюдается более длительное, иногда пожизненное существование симптомов (*хронический галлюциноз*). В этом случае приходится проводить дифференциальную диагностику с спровоцированной алкоголем шизофренией.

При алкогольном галлюцинозе ориентировка в окружающей обстановке и во времени не нарушена. При хроническом галлюцинозе с течением времени нередко формируется критическое отношение к слуховым обманам, больные могут отличить реальные звуки и болезненные проявления. Однако при временном усилении галлюцинаторных переживаний (наплыве галлюцинаций) критика утрачивается.

Алкогольный параноид [F10.51] проявляется бредовыми идея-

ми различного содержания, нередко в сочетании с галлюцинациями. Алкогольный параноид чаще протекает остро, однако иногда наблюдается его затяжное (хроническое) течение. При остром параноиде больные возбуждены, испытывают чувство страха, по-бредовому оценивают окружающую их обстановку. Наблюдаются иллюзии и фрагментарные галлюцинаторные переживания. Продолжительность такого психотического состояния обычно от нескольких дней до 2—3 нед. Если острый алкогольный параноид переходит в затяжной, внешне поведение больного упорядочивается, он становится как бы спокойнее, однако настойчиво высказывает идеи преследования или ревности. Бред преимущественно паранойяльный (бред толкования), развивается медленно, исподволь. В качестве аргументов, якобы подтверждающих справедливость высказываний больного, им приводятся односторонне отобранные житейские ситуации. Их описание выглядит иногда правдоподобным.

Алкогольные параноиды в случае прекращения больным злоупотребления спиртными напитками блекнут, редуцируются, приобретают черты резидуального бреда. При диагностической оценке параноидных алкогольных психозов следует учитывать анамнестические сведения о злоупотреблении больным алкоголем, наличие психологической и физической зависимости от него.

Другими формами психозов, проявляющимися преимущественно негативной симптоматикой, являются ***алкогольные энцефалопатии*** [F10.6]. Алкогольная энцефалопатия может быть острой и хронической.

Острая алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике протекает на фоне глубокого помрачения сознания (аменции, сопора) с психомоторным возбуждением. Больные физически истощены. Наблюдаются повышение температуры тела до 38—39°С, повышенная кровоточивость (петехии, подкожные гематомы, кровоизлияния в мозг), а также неврологические симптомы — атаксия, экстрапирамидные и глазодвигательные расстройства. Постоянно существует опасность появления расстройств дыхания и сердечной деятельности, отека мозга. Возможен летальный исход. Через несколько дней острая симптоматика может редуцироваться, а процесс — трансформироваться в хроническое течение с клинической картиной, типичной для корсаковского психоза (алкогольный полиневритический психоз).

Корсаковский психоз часто развивается после завершения тяжелого алкогольного делирия, но иногда возникает исподволь на фоне систематического злоупотребления алкоголем и нарастающей алкогольной деградации личности. Основными психическими расстройствами при этом психозе являются фиксационная и ретроантероградная амнезия, амнестическая дезориентировка, парамнезии (корсаковский синдром), которые

развиваются на фоне полинейропатии. Критика обычно снижена, настроение чаще всего благодушное или безразличное. Больные пытаются скрыть дефект памяти с помощью вымысла. Неврологические расстройства проявляются расстройством чувствительности в дистальных отделах конечностей, онемением и болями. При прекращении злоупотребления психоорганические и неврологические расстройства могут регрессировать (особенно у больных молодого возраста), однако полного восстановления прежнего состояния здоровья обычно не наблюдается.

Больной Б., 33 года, поступил в психиатрическую больницу с диагнозом «органическое поражение ЦНС, корсаковский синдром».

Из анамнеза: наследственность не отягощена. Единственный ребенок в семье. Родился в срок. Ранние роды — без особенностей. Был подвижным, общительным ребенком, от сверстников ничем не отличался. Окончил среднюю школу, техникум. Много лет был сборщиком радиоэлектронного оборудования, имел высокую квалификацию, работал в космической промышленности. «Выпивать» начал с 19—20 лет: получал по тем временам «неплохую» зарплату, был общительным. Часто заходили «друзья», устраивали застолья с выпивкой или просто «собирались после работы посидеть». В 20 лет женился, имеет сына. С женой часто происходили ссоры из-за пристрастия больного к алкоголю, через 6 лет они развелись. Выпивать продолжал практически ежедневно. Приблизительно к 23—25 годам сформировался отчетливый похмельный синдром, выражавшийся в чувстве общего дискомфорта, треморе всего тела, тошноте, потере аппетита, раздражительности. 4 года назад на заводе у больного развился большой судорожный припадок с потерей сознания, клоническими и тоническими судорогами, прикусом языка, последующей амнезией. Некоторое время находился в заводской больнице. После выписки не работал, так как рекомендованной врачами «легкой работы» найти не удалось. Судорожные приступы повторялись еще дважды, каждый раз развивались в состоянии абстиненции. Специального лечения не проводилось. С апреля прошлого года родители заметили «странности» в поведении сына: был растерян, забывал текущие события, в то же время все, что происходило 5—10 лет назад, помнил в деталях. Кроме того, временами начинал рассказывать, что встречался с родственниками, знакомыми, которых на самом деле в это время не было. Стал жаловаться на шаткость походки, «зябкость» в конечностях. Нарушился сон. Был раздражительным, временами злобным. Лечился в неврологическом стационаре, практически без эффекта проводилась терапия ноотропами, витаминами. Летом прошлого года 2 мес находился в санатории. Ориентировался там с трудом и только благодаря пожалевшей его женщине из соседнего номера, взявшей больного под свою постоянную опеку. Уже через сутки после возвращения домой не помнил, что находился в санатории. По рекомендации невропатолога обратился к психиатрам. В клинике наблюдается полтора года, несмотря на проводимое лечение, сохраняются грубые мнестические расстройства: больной практически не ориентируется в современной обстановке, ценах и т. п. Оформлена I группа инвалидности. Способен только помогать матери по хозяйству, но по ее просьбе и под ее контро-

лем. Не читает, так как, дочитав до конца страницу, уже не помнит, что было в начале. Самостоятельно гуляет вокруг дома в своем районе, где живет уже много лет. Летом с родителями выезжает в деревню, где все знакомо с детства. Здесь самостоятельно ходит за грибами в лес и на рыбалку.

Психический статус: проходит в кабинет неустойчивой, немного шаркающей походкой. Охотно вступает в беседу, однако контакт носит формальный характер. На вопросы о самочувствии отвечает коротко, самостоятельно жалоб не предъявляет; лишь в ответ на прямой вопрос говорит, что «нарушена память». Не знает, какой сейчас год. Месяц называет неуверенно, глядя в окно: «Снег еще не совсем растаял — март или апрель...». Не может назвать имени лечащего врача, заведующего отделением, не запоминает их даже после нескольких повторений, хотя «в лицо» сразу же всех узнает. Как о недавних, рассказывает о событиях, произошедших 10—15 лет назад. О более близких событиях ничего не знает, не помнит. Во время беседы шутит, стремится перевести разговор на другую тему. Неожиданно рассказывает, как «работал начальником на зоне» (чего в самом деле не было), вспоминает разные случаи, якобы с ним происходившие. Критика к своему состоянию формальная.

Соматический статус и лабораторные данные без патологии. При неврологическом обследовании выявлен горизонтальный установочный нистагм при крайних отведениях; координаторные пробы выполняет неуверенно (промахивается влево).

КТ головного мозга: срединные структуры симметричны; желудочковая система не расширена. Сильвиевы борозды и субарахноидальные борозды в лобно-височно-теменно-затылочной долях умеренно расширены. Шишковидная железа, хориоидальные сплетения в задних рогах боковых желудочков обызвествлены. Очаги патологической плотности в тканях мозга не визуализируются. Заключение: томографические признаки начальных проявлений атрофического процесса головного мозга. На ЭЭГ: Нерезко выраженные изменения электроактивности головного мозга. Четких признаков специфической эпиактивности, объемного процесса, межполушарной асимметрии не выявлено. Ультразвуковая допплерография сосудов: проходимость магистральных артерий головы не нарушена.

Анамнестические сведения свидетельствуют о длительном и систематическом злоупотреблении алкоголем. Возникшая в связи с этим интоксикация организма вызвала поражение внутренних органов и тяжелую алкогольную энцефалопатию, результатом которой явились эпилептиформные припадки, психические расстройства в виде корсаковского синдрома, значительного снижения критики к своему состоянию. У больного отмечаются признаки полинейропатии, так что с полным основанием можно диагностировать у больного корсаковский психоз.

Довольно редкий вариант алкогольной энцефалопатии — *алкогольный псевдопаралич* [F10.73], проявляющийся тяжелым расстройством интеллекта (тотальным слабоумием). Наблюдаются снижение критики, дурашливость, недооценка ситуации, нелепые высказывания, беспомощность в решении простейших

вопросов. При всей тяжести наблюдаемых расстройств при данном варианте энцефалопатии прекращение приема алкоголя и своевременное лечение могут привести к значительному улучшению состояния и частичному восстановлению мозговых функций.

18.1.4. Этиология и патогенез алкоголизма

По общему признанию, важными факторами риска формирования алкоголизма являются индивидуальный конституционально-биологический склад больного (включая наследственную предрасположенность), особенности внутрисемейных отношений (особенно в периоде детства), микросоциальные условия, терпимость общества к употреблению алкогольных напитков.

В патогенезе алкоголизма важная роль с достаточным основанием отводится нарушению функций катехоламинов, в частности дисфункции дофаминовой системы (И. П. Анохина). Предполагают, что недостаток норадреналина и избыток дофамина могут быть одним из условий, способствующих формированию алкогольных психозов (делирия, депрессии, параноидов). Тесная связь между обменом катехоламинов и нейропептидов (эндорфинов) позволяет предполагать важную роль в формировании синдрома алкогольной зависимости эндогенных морфинов.

Роль психотравмирующих событий в возникновении алкоголизма хорошо известна. Интересные эксперименты, результаты которых могут дать ключ к пониманию патогенеза пьянства и алкоголизма, были проведены на животных. В отличие от контрольной группы животные с экспериментальным неврозом, а также особи, получавшие неполноценное питание, предпочитали пить слабый раствор спирта, а не чистую воду. Это продолжалось до тех пор, пока у них не проходил невроз. Вместе с тем не следует переоценивать роль отдельных психотравмирующих событий в общем патогенезе болезни: в большинстве случаев больные, оценивая ситуацию, указывают на стрессы, которые явились скорее следствием, нежели причиной злоупотребления алкоголем.

Роль наследственности может осуществляться как непосредственно через особенности ферментативных систем, ответственных за метаболизм алкоголя в организме, так и через наследуемые особенности личности, предрасполагающие к употреблению алкоголя. В пользу биологических теорий алкоголизма свидетельствуют значительная частота наследственной отягощенности алкоголизмом у больных, высокая конкордантность по алкоголизму у однояйцевых близнецов (в отличие от разнояйцевых), сведения о высокой частоте алкоголизма в некоторых этнических группах. Роль психологических факторов подтверждается особенно высокой частотой алкоголизма у лиц

с психопатическими чертами характера (см. главу 22), причем конкретные психологические механизмы алкоголизации могут различаться при различных типах психопатий. Так, у неустойчивых, истерических и гипертимных личностей алкоголизация возникает как проявление общей тяги к удовольствиям (гедонизму), у тревожно-мнительных (психастеников) она способствует снижению тревоги и напряжения, у возбудимых психопатов прием алкоголя является способом эмоциональной реакции на неприятные события. Они стремятся вылить свои чувства в какое-либо действие («напиться назло»).

18.1.5. Диагностика алкоголизма и алкогольных психозов

Диагностика алкоголизма основывается на клинических проявлениях, включающих типичные психические, неврологические и соматические расстройства, признаки абстинентного синдрома. Нужно иметь в виду, что больные алкоголизмом нередко не только склонны преуменьшать тяжесть имеющихся проблем, но и даже отрицать наличие тяги к алкоголю. В таких случаях необходимо получить обстоятельные и надежные сведения о больном из разных источников. Для диагностики могут быть использованы данные соматоневрологических исследований — признаки жирового гепатоза, кардиомиопатии. Для диагностики используют также и лабораторные тесты: повышение активности фермента гамма-глутамилтрансферазы, увеличение среднего корпускулярного объема эритроцитов. Однако эти показатели не являются достаточно специфичными.

Диагностика галлюцинаторных и бредовых психозов алкогольной природы, как правило, не представляет существенных трудностей. Длительное злоупотребление алкоголем в анамнезе, наличие характерных изменений личности, типичная клиническая картина психоза определяют надежность дифференциального диагноза. Вместе с тем следует учитывать, что делириозное помрачение сознания не является расстройством, специфичным для алкоголизма, и может быть обусловлено рядом других экзогенных причин (инфекции, интоксикации, тяжелые соматические заболевания). Особую сложность представляет дифференциальная диагностика хронических алкогольных психозов (алкогольного галлюциноза и алкогольного параноида) с шизофренией. В отличие от шизофрении при алкоголизме наблюдается особый тип дефекта личности (морально-этическая деградация, органический дефект). Заболевание протекает непрогредиентно (чаще с отчетливым регрессом симптоматики), бредовая и галлюцинаторная симптоматика носит более простой, бытовой характер, обычно не отмечается психических автоматизмов (синдрома Кандинского—Клерамбо). Следует также учитывать возможность сосуществования 2 забо-

леваний одновременно — шизофрении и алкоголизма (смешанные формы, или миксты).

Диагностика алкогольной энцефалопатии и ее психотических форм, в частности, в виде психоза Гайе—Вернике и корсаковского психоза не представляет значительных трудностей. Они имеют типичную клиническую картину, у больных в анамнезе отмечается длительное злоупотребление алкоголем. Вместе с тем следует исключить другие органические причины энцефалопатии (травмы, внутримозговые гематомы, опухоли, атрофические заболевания головного мозга, нейросифилис).

18.1.6. Лечение алкоголизма и алкогольных психозов

При оказании медицинской помощи больным алкоголизмом перед врачом может стоять несколько задач: устранение состояния интоксикации в связи с длительным массивным употреблением алкоголя и купирование абстинентного синдрома, терапия острых алкогольных психозов и собственно лечение алкоголизма, т.е. алкогольной зависимости (в том числе реабилитация больных).

Купирование абстинентного синдрома — важный этап противоалкогольной терапии. Поскольку тяжелопротекающая абстиненция является основным поводом обращения к врачу, в бо́льшинстве случаев лечение начинают с дезинтоксикации. Учитывая, что одним из основных проявлений абстинентного синдрома служит непреодолимая тяга к спиртному, активная противоалкогольная терапия не может быть начата до тех пор, пока наиболее тяжелые проявления абстиненции не будут купированы.

Набор средств для дезинтоксикации определяется тяжестью состояния больного, индивидуальными особенностями симптоматики. Средства, применяемые в этом случае, не отличаются специфичностью, поэтому врач может свободно варьировать выбор конкретной схемы лечения. Важным является сочетание введения жидкости извне (в виде обильного питья, парентерального введения полиионных растворов, содержащих ионы натрия, калия, магния, гидрокарбоната, внутривенного капельного вливания растворов глюкозы, гемодеза, полиглюкина и пр.) и мочегонных средств под контролем диуреза. Другой важной составной частью терапии абстинентного синдрома является введение ноотропов (пирацетама, пиридитола, фенибута, пантогама) и средств, улучшающих работу печени (эссенциале, гептрал). Могут быть использованы и другие неспецифические средства дезинтоксикации — метиленовый синий, донаторы сульфгидрильных групп (унитиол, тиосульфат натрия). Для ускорения собственных дезинтоксикационных процессов назначают малые дозы инсулина, субрвотные дозы апоморфина и пиротерапия (в виде введения пирогенала).

Назначают симптоматические средства, нормализующие работу сердечно-сосудистой системы, — гипотензивные (адельфан, клофелин), β-блокаторы (анаприлин), блокаторы кальциевых каналов (коринфар, верапамил, кардил) и α-блокаторы (пирроксан, бутироксан). Большое значение имеет применение психотропных средств для уменьшения тревоги, улучшения сна, нормализации работы вегетативной нервной системы. Назначают различные транквилизаторы (дозы средств должны быть достаточно высокими в соответствии с повышенной толерантностью к седативным препаратам). Широко используют нейролептики, которые не только вызывают успокоение, но и снижают АД, обладают противорвотным действием. В первые дни приходится назначать относительно большие дозы барбитуратов (до 0,3 фенобарбитала), поскольку стандартные дозы снотворных средств бывают недостаточны. Весьма важной является витаминотерапия: применяются достаточно высокие дозы аскорбиновой кислоты, витаминов группы В (особенно B_1, никотиновой кислоты). Показана высокая эффективность при абстинентном синдроме таких методов, как рефлексотерапия, гипербарическая оксигенация, гемосорбция и плазмаферез, однако из-за большой трудоемкости они используются нечасто. Постоянно обсуждается вопрос о возможности применения этилового спирта для купирования абстиненции. Действительно, небольшие дозы алкоголя являются эффективным и специфичным средством при абстиненции, однако в большинстве случаев психологически правильнее воздержаться от его применения. Исключение составляют случаи тяжелого абстинентного синдрома, при которых возникает опасность развития делирия и тяжелых соматических осложнений. В этом случае можно дать больному однократно до 50 г спирта (100—150 мл водки).

Лечение алкогольной зависимости является сложной терапевтической задачей. Набор используемых методов и средств достаточно велик, однако следует учитывать, что при всем их разнообразии в основе любого метода лежит правильно организованная психотерапия. Назначение сенсибилизирующих средств, любые физиотерапевтические методики неэффективны, если они не будут сопровождаться соответствующей личности больного психотерапией. Во многих случаях психотерапевтическое лечение бывает эффективно без дополнительного лекарственного воздействия (гипноз, эмоционально-стрессовая терапия по Рожнову, метод Довженко).

Сенсибилизирующая противоалкогольная терапия проводится с применением антабуса (тетурам, дисульфирам, эспераль), метронидазола, фурадонина и фуразолидона. Наибольшее распространение в антиалкогольной сенсибилизирующей терапии получил антабус (тетурам). Тетурам задерживает метаболизм алкоголя на стадии ацетальдегида, оказывающего токсическое

действие на организм, поэтому прием алкоголя на фоне тетурамотерапии приводит к возникновению тяжелой (иногда опасной) соматовегетативной реакции, сходной в своих проявлениях с тяжелым абстинентным синдромом. Часто больные испытывают при этом страх смерти. Возникает одышка, иногда рвота. Действие тетурама может быть продемонстрировано больному в стационаре (метод провокации), чаще бывает достаточно объяснить больному возможные последствия приема алкоголя. Имеются противопоказания к назначению тетурама (цирроз печени, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания и т.д.).

Имеет также распространение видоизмененный вариант сенсибилизирующей терапии — создание в организме депо антабуса. Для этого подкожно или внутримышечно имплантируется 10 стерильных специально приготовленных таблеток антабуса (эспераля) по 0,1 г. Трудно определить количество тетурама, поступающего из этого депо в организм, но бесспорно, что эта имплантация также является мощным психотерапевтическим фактором.

Условно-рефлекторная терапия (УРТ) основана на принципах учения И. П. Павлова об условно-рефлекторной деятельности. Вырабатывается отрицательная реакция (рвота) на запах и вкус алкоголя на фоне действия рвотных средств (апоморфина, эметина, отвара баранца и т.д.). Отрицательный условный рефлекс можно выработать при сочетании действия каких-либо других препаратов, вызывающих дискомфортное состояние у больного в сочетании с запахом алкоголя или приемом небольшого количества спиртного. Следует учитывать, что для выработки условного рефлекса требуется многократное сочетание условного и безусловного раздражителя (от 8 до 20 раз), при этом выработанный рефлекс нестоек и требует повторного подкрепления через 6—7 мес.

Психотерапия может быть и самостоятельным методом лечения, направленным на перестройку жизненных установок и мотивации поведения больного по преодолению пагубной привычки. Применяются как индивидуальные методы (аутотренинг, гипноз, рациональная психотерапия, психоанализ, НЛП), так и групповые методики (психодрама, гештальт-терапия и пр.). На принципах психотерапии построена взаимопомощь больных алкоголизмом в обществах «Анонимных Алкоголиков» (АА). Приняв решение об отказе употреблять спиртные напитки, пациенты свободно обсуждают причины и обстоятельства, способствующие злоупотреблению спиртными напитками, и пути выхода из подобной ситуации, занимаются поиском больных, нуждающихся в такой помощи.

Врачи и пациенты отмечают, что становление ремиссии при алкоголизме — это длительный и мучительный процесс. В течение нескольких месяцев после лечения больные могут испы-

тывать раздражение, нарушение сна, расстройство потенции, подавленность и отчетливые признаки депрессии. Нередко отмечается явление «сухой абстиненции», когда признаки абстинентного синдрома (тревога, тремор, тахикардия и др.) возникают на фоне длительного воздержания. Иногда это заставляет больного принять алкоголь. Все сказанное делает необходимым проведение реабилитационных мероприятий, включающих обеспечение занятости больного (трудотерапии), семейную психотерапию, назначение психотропных средств — антидепрессантов (миансерина, коаксила, анафранила, флюоксетина, пароксетина, гептрала), нейролептиков (неулептила, сонапакса, эглонила, этаперазина) и тимостабилизаторов (карбамазепина).

Надежные статистические данные об отдаленных результатах лечения или самостоятельного отказа больных от злоупотребления алкоголем отсутствуют. По обобщенным наблюдениям, можно считать, что ремиссия продолжительностью до 1 года бывает у 50 % лечившихся от алкоголизма. Более продолжительные по срокам ремиссии встречаются реже. В целом же более чем у 90 % лечившихся от алкоголизма больных в различные сроки возникают рецидивы, и только у 3—5 % больных алкоголизмом наблюдаются ремиссии свыше 5 лет.

Лечение алкогольных психозов обычно включает в себя активные дезинтоксикационные мероприятия. При наличии отчетливой продуктивной психотической симптоматики требуется назначить специальные психотропные средства. Во всех случаях необходимо тщательно следить за соматическим состоянием больных, назначать витаминотерапию.

Лечение больных с алкогольным делирием целесообразно проводить в стационаре. Поскольку больные бывают резко возбуждены, на первом этапе основной задачей является купирование психомоторного возбуждения. В более мягких случаях для этого бывает достаточно назначения 20—30 мг диазепама (реланиума) в сочетании с димедролом или пипольфеном. Однако в большинстве случаев требуется назначить более мощные средства — фенобарбитал (иногда в смеси со спиртом), средства для наркоза (гексенал, оксибутират натрия), нейролептики (галоперидол, дроперидол). Можно назначить и аминазин, но в связи с опасностью возникновения коллапсов его следует избегать у пожилых пациентов, при очевидных признаках энцефалопатии или сердечных заболеваний.

В дальнейшем основным методом лечения делирия становится дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия, описанная выше. Дезинтоксикация при делирии должна осуществляться активно, с применением капельного внутривенного вливания растворов и форсированным диурезом под контролем лабораторных данных. При наличии признаков обезвоживания (повышение гематокрита, сухость кожи, запавшие глаза, су-

хой обложенный язык) проводят регидратацию: введение изотонических растворов ионов и глюкозы, гемодеза и реополиглюкина. При наличии признаков задержки жидкости в организме (периферические отеки, профузный пот, одутловатое лицо, одышка) внутривенно вводят концентрированные растворы глюкозы и плазмы, назначают мочегонные (лазикс внутривенно). Важное значение имеют большие дозы препаратов общеметаболического действия (ноотропов, витаминов, аминокислот, гепатопротекторов). Учитывая высокую вероятность соматических и психоневрологических осложнений (пневмоний, сердечной недостаточности, энцефалопатии, корсаковского психоза и пр.), лечение тяжелых форм алкогольного делирия должно осуществляться особенно активно (см. раздел 25.4).

Лечение алкогольного галлюциноза и алкогольного параноида в первую очередь основано на применении психотропных антипсихотических средств (нейролептиков в сочетании с корректорами) — галоперидола, трифтазина, лепонекса (азалептина), тизерцина и др. Также проводится дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия, однако без применения нейролептиков эти виды лечения бывают малоэффективны.

После полного купирования алкогольного психоза может быть проведен курс лечения алкоголизма.

Основными средствами в лечении *корсаковского психоза* являются большие дозы ноотропов (пирацетама, пиридитола, пантогама, церебролизина) и витаминов (особенно тиамина — витамина B_1). Следует учитывать, что активная терапия корсаковского психоза эффективна только при небольшой длительности заболевания (несколько недель). При стойких сохраняющихся годами амнестических расстройствах лечение ноотропами бывает бессмысленным, для уменьшения раздражительности могут быть назначены транквилизаторы, карбамазепин и небольшие дозы нейролептиков.

18.1.7. Профилактика пьянства и алкоголизма

Важное значение в первичной профилактике пьянства и алкоголизма принадлежит эффективной антиалкогольной пропаганде. Антиалкогольная пропаганда должна не только полно осведомлять, но и убеждать слушателей во вредных последствиях не только злоупотребления, но и эпизодического активного потребления спиртных напитков.

Как показали наши социологические исследования (анонимно), среди населения в целом существует единодушное мнение о вреде злоупотребления алкоголем. Однако понятие злоупотребления неоднозначно. Большинство считают возможным еженедельное потребление спиртных напитков в умеренных дозах. Это указывает на недостаточную убедительность анти-

алкогольной пропаганды. В лекциях часто не отражены последние достижения медицинской науки в изучении алкоголизма как полисистемной патологии. Вместе с тем исследованиями показано, что не только алкоголизм (как он представляется неспециалисту), но даже умеренное систематическое потребление алкоголя вызывает патологические изменения в организме, прежде всего в головном мозге. Кроме того, умеренное систематическое потребление является этапом и к злоупотреблению. Помимо медицинского аспекта, в лекциях следует уделить также внимание и социальному аспекту алкоголизма: экономическому ущербу, несчастным случаям, подрыву морально-этических норм жизни общества, утрате чувства долга перед обществом и близкими и т.д. Лекция должна строиться с учетом особенностей аудитории (образовательного, возрастного, профессионального состава).

В первичной профилактике пьянства и алкоголизма особое внимание должно уделяться антиалкогольному воспитанию подростков. Это важно не только потому, что в этом возрасте происходит формирование будущей личности, личностных установок и позиций, но и потому, что в этом возрастном периоде наиболее легко возникает психофизическая зависимость от спиртного. Проведенные нами эпидемиологические исследования среди студентов показывают, что $^3/_4$ из них в 11—15 лет употребляли спиртные напитки или со своими сверстниками, или в семье. Подростки должны знать о крайне отрицательном влиянии алкоголя на их психофизическое развитие, на формирование их организма. Эти знания скорее создадут у подростка установку на трезвый образ жизни, если будут дополняться воспитанием у молодого человека интереса к полезным увлечениям, к будущей профессии.

18.2. Наркомании

Наркоманиями называют заболевания, связанные с употреблением лекарственных и нелекарственных средств, отнесенных законом к списку наркотических веществ. Данные вещества могут быть весьма различны по химической структуре и фармакологическому эффекту, однако все они способны вызывать состояние эйфории и при их употреблении быстро формируются психическая и физическая зависимость от принимаемого препарата, а также наблюдается изменение толерантности с тенденцией к увеличению доз принимаемых препаратов. Хроническое употребление наркотических препаратов постоянно сопровождается существенным преобразованием личностных черт больного (морально-этической деградацией) и нередко признаками органического поражения мозга.

Психическая зависимость характеризуется патологическим стремлением постоянно или периодически принимать тот или

иной препарат, чтобы испытать определенные ощущения или снять явления психического дискомфорта. Психическая зависимость определяет целенаправленное поведение больного с целью получения необходимого средства, что препятствует длительному воздержанию от приема наркотика и выздоровлению.

Физическая зависимость — это состояние перестройки всей функциональной деятельности организма человека в ответ на хроническое употребление психоактивных препаратов с формированием патологического гомеостаза, проявляющееся психическими и физическими нарушениями при прекращении приема привычного препарата или нейтрализации его действия специфическими антагонистами. Эти нарушения обозначаются как «синдром отмены», или «абстинентный синдром». Они существенно облегчаются или полностью купируются новым введением данного наркотика либо вещества со сходным фармакологическим действием.

Под *толерантностью* понимается состояние адаптации организма к психоактивным препаратам, проявляющееся постепенным снижением реакции на прием привычных доз наркотика. В результате этого для достижения прежнего фармакологического эффекта требуется уже большее количество соответствующего средства.

Основным качеством наркотических препаратов по сравнению с другими вызывающими зависимость средствами являются чрезвычайно тяжелые социальные последствия их употребления как для индивида, так и для общества в целом. Это определило появление ряда законодательных актов, международных соглашений, регулирующих производство, распространение и употребление наркотических веществ. Нарушение этих законов и правил влечет за собой уголовную ответственность. Конкретный перечень веществ, относимых к наркотикам, может различаться в разных странах. Однако статус ряда препаратов в силу их особой значимости определен международными соглашениями. К этим средствам относятся опиаты (опий, морфин, героин), препараты конопли (гашиш, план, марихуана), кокаин и некоторые галлюциногены.

18.2.1. Опийная наркомания [F11.2]

К *опиатам* относят природные алкалоиды снотворного мака (морфин, кодеин, омнопон, пантопон), полусинтетические производные данных алкалоидов (героин) и синтетические обезболивающие вещества со сходным механизмом действия (промедол, фентанил, триметилфентанил, метадон и др.). Некоторые из опиатов широко используются в медицинской практике как обезболивающие средства (морфин, промедол, фентанил, трамадол), как противокашлевые препараты (кодеин) и как средства, уменьшающие моторику кишечника (имо-

диум, или лоперамид). Не все из опиатов обладают выраженным наркотическим действием (в частности, последний из перечисленных средств).

Наркотические опиаты (морфин, кодеин, тебаин, героин и др.) употребляются внутрь или путем внутривенных и подкожных инъекций, ингаляций или курения. Наркотический эффект всех препаратов опийной группы сходен. Различия между ними определяются выраженностью проявлений абстинентного синдрома и темпом формирования наркомании.

После приема опиатов появляется благодушное настроение и развивается грезоподобное состояние со снижением критики к своему поведению и высказываниям. Большинство опиатов обладает отчетливым седативным эффектом, поэтому состояние опьянения обычно сопровождается дремотой и двигательной заторможенностью. Однако у лиц, употребляющих наркотик регулярно, вялость и сонливость могут быть не выражены — напротив, такие лица испытывают «прилив сил».

Из соматических и неврологических эффектов следует отметить узкие зрачки, бледность и сухость кожных покровов, понижение артериального давления, урежение сердечного ритма, угнетение дыхания (что чаще всего является причиной смерти больных при передозировке), понижение сухожильных рефлексов, снижение моторной функции кишечника, запор. Весьма характерным является быстрый рост толерантности к наркотику. Дозы, используемые наркоманами, могут в десятки раз превышать смертельные для человека (до 5000 мг морфина).

При регулярном употреблении опиатов возникает выраженная психическая и физическая зависимость с тяжелыми формами абстинентного синдрома [F11.3]. Сроки формирования физической зависимости варьируют в пределах от 2—3 нед до 2 мес систематического применения опиатов (более быстрое формирование зависимости происходит при внутривенном употреблении мощных наркотических средств, например героина). При морфинизме признаки абстиненции начинают развиваться в пределах нескольких часов после приема последней дозы, и абстинентные проявления достигают своего пика через 24—48 ч. Комплекс психических расстройств включает тревогу, беспокойство, сенестопатии, ощущение «горячих приливов», бессонницу. Со стороны соматического и неврологического состояния отмечаются слезотечение, ринорея, повышение температуры тела, учащение дыхания, тахикардия, подъем систолического кровяного давления, тошнота, рвота, диарея, спазмы в желудке, различные мышечные спазмы, обезвоживание организма, отсутствие аппетита и уменьшение массы тела. На пике абстиненции большое мучение больным доставляют боли в различных частях тела («ломка»). Любые движения, сгибание в суставах, прикосновения к телу стано-

вятся болезненными. Наиболее острые проявления абстиненции исчезают обычно в течение 10 дней, однако резидуальные явления сохраняются намного дольше.

При хроническом употреблении опиатов существенно изменяются внешний вид и соматическое состояние больных; они выглядят значительно старше своих лет: кожа бледная, сухая, шелушащаяся, с желтушным оттенком, многочисленные морщины на лице. Очень характерно разрушение и выпадение зубов или кариес. Наблюдается раннее полысение; волосы теряют блеск, становятся ломкими. Уменьшение массы тела может составлять 7—10 кг по сравнению с исходным. У лиц, употребляющих наркотик, можно обнаружить вдоль вен множественные следы инъекций; часто вены склерозированы. Изменяются вся личность и поведение больного: утрачиваются все интересы, помимо приема наркотика. Больные не испытывают привязанности к кому-либо, становятся лживыми, скрытными, равнодушными. Следует учитывать, что формирование наркомании существенно меняет мотивы употребления наркотика: если при первых приемах опиатов больные стремятся получить состояние эйфории («кайфа»), то в дальнейшем основным мотивом употребления наркотика становится стремление избежать возникновения абстинентного синдрома или купировать тягостные явления абстиненции.

Опийная наркомания отличается чрезвычайной злокачественностью. Лечение ее редко позволяет получать длительные ремиссии. Отмечается чрезвычайно высокая смертность, особенно среди лиц юношеского возраста. Основные причины смерти — передозировка препарата с остановкой дыхания (см. раздел 25.8). Одна из причин передозировок заключается в том, что после длительного воздержания (например, после лечения в стационаре) толерантность к наркотику резко падает и прежние привычные дозы становятся смертельно опасными. Приведем одно из наших клинических наблюдений.

Больной 18 лет, поступил в психиатрическую больницу с диагнозом «опийная наркомания II стадии, абстинентный синдром, хронический вирусный гепатит».

Из анамнеза: больной родился в семье дипломатических работников; психопатологическую наследственность отрицает. Рос и развивался нормально. Учеба давалась легко, но часто ленился. По характеру был добрым, общительным, легко поддавался чужому влиянию, любил обратить на себя внимание. Был всегда неустойчив в своих интересах и увлечениях. В 5 лет перенес болезнь Боткина. После окончания 8-го класса и техникума поступил в институт, но в связи с началом употребления наркотиков запустил учебу и был отчислен.

Употребляет героин с лета 1996 г. Начал с ингаляций, но уже через месяц перешел на его систематическое внутривенное введение, после чего быстро появились признаки опийного абстинентного синдрома. Также эпизодически курит анашу и внутривенно вводит пер-

витин. В последнее время стал предпочитать опий-сырец. Дважды (в феврале и октябре 1997 г.) лечился по поводу наркомании частным образом. Признается, что обращался к врачу только с целью купировать абстинентный синдром. В медицинской документации абстинентные проявления, по поводу которых больной обращался за медицинской помощью, были описаны следующим образом: «Больной тревожен, беспокоен. Часто меняет позу, мимика выражает страдание. На вопросы отвечает по существу, кратко, но с раздражением и нетерпением. Жалуется на «выкручивающие», нестерпимые боли в мышцах ног, пояснице, дрожь, потливость, понос, насморк, бессонницу. "Крутит в животе". Зрачки расширены, кожные покровы бледные, гипергидроз, тремор пальцев рук. Просит немедленно сделать снотворное, облегчить его состояние». После лечения через несколько недель вновь срывался. Весной 1997 г. лабораторно выявлены признаки гепатита В и С, в связи с чем наблюдался у гепатолога и принимал гептрал.

С ноября 1997 г. ежедневно вводит в вены растворы опия-сырца или героина (иногда 2—4 раза в сутки). Стал грубым, лживым, агрессивным, безразличным. В клинику поступил по настоянию матери, формально согласившись с необходимостью лечения.

Соматический и неврологический статус: на лице мелкие ссадины («сам расковырял»). В области локтевых сгибов следы многократных внутривенных инъекций. Живот мягкий, безболезненный. Горизонтальный нистагм, тремор пальцев рук, гипергидроз. Отмечаются признаки хронического вирусного гепатита. В лабораторных анализах положительная проба на гепатит С.

Психический статус: сидит в одной позе. Беседует неохотно. На вопросы часто отвечает «не помню», «не знаю», «мне все равно». Смотрит в сторону. Раздражителен. Активно жалоб не предъявляет. Опасается предстоящей «ломки». Говорит, что последнюю инъекцию опия-сырца сделал себе вечером накануне госпитализации. Психотической симптоматики нет. Настроение подавленное.

При психологическом обследовании выявлены высокая истощаемость психических процессов, самолюбование, инфантильность, высокий потенциал агрессии, «самоубийственный стиль» наркотизации; ведущие защитные механизмы — отрицание и обесценивание; большое количество персевераций, «отвержение» помощи; прогноз негативный.

Лечение. Дезинтоксикация, антиабстинентная терапия: клофелин, геминеврин, реланиум, трамал и тиопридал при болях, сонапакс, неулептил, финлепсин, амитриптилин, рибоксин по рекомендации гепатолога, физиотерапия по поводу хронического вазомоторного ринита.

18.2.2. Наркомания, вызванная употреблением препаратов конопли (гашишизм) [F12]

Психоактивные свойства препаратов конопли (Cannabis sativa) определяют содержащиеся в этом растении различные изомеры тетрагидроканнабиола. Содержание наркотических веществ в растениях, выращенных в северных широтах, обычно невысокое, поэтому в основном используют растения, выращенные

в горных и солнечных южных районах. Имеется множество названий наркотика, соответствующих отдельным формам его приготовления (гашиш, марихуана, план, банг, харас, «травка»). Наркотическое действие возникает как при приеме внутрь, так и при курении конопли (в Европе и Америке коноплю чаще курят).

При употреблении небольшого количества конопли резкой перемены в поведении обычно не происходит. При больших дозах, вызывающих состояние умеренно выраженной интоксикации, наблюдаются расстройства внимания, «одурманенность», нелепость поведения с неадекватным, безудержным смехом, болтливостью, стремлением к движению (пританцовывают, подпрыгивают). Нарушается восприятие окружающего (пространственное и временное), возникают шум и звон в ушах, звуки и зрительные образы приобретают неестественную живость, вызывая интерес и восторг. Растормаживаются влечения (повышается аппетит, возникает гиперсексуальность), в ряде случаев появляются тенденции к агрессивным действиям. Иногда отмечаются сонливость и апатия. Из соматических проявлений следует отметить отчетливую сосудистую реакцию на лице: гиперемия, мраморность, бледный носогубный треугольник, инъецированные конъюнктивы. Отмечаются учащение пульса (100 уд./мин и более), сухость во рту. Зрачки могут быть расширены, реакция их на свет ослаблена. У лиц, впервые употребивших наркотик, нередко возникают тошнота и рвота, тремор пальцев рук, иногда и всего тела.

При употреблении высоких доз препаратов конопли иногда возникает состояние острой интоксикации, напоминающее онейроид, с бредовыми идеями, иллюзорными расстройствами, деперсонализацией, спутанностью, возбуждением, зрительными и иногда слуховыми галлюцинациями. Такое состояние может напоминать острый приступ шизофрении. Иногда токсические психозы могут проявляться делирием с дезориентировкой и нарушением сознания. В редких случаях развивается паническая реакция с выраженным страхом. Психотические расстройства могут возникать и при хроническом употреблении сравнительно небольших доз каннабиса.

Опьянение при курении марихуаны продолжается 2—4 ч, при приеме гашиша внутрь — 5—12 ч. Острые психотические эпизоды обычно длятся 3—5 дней. Признаки физической зависимости (абстинентный синдром) выражены слабо (легкая раздражительность, нарушение сна, потливость, тошнота), однако психическая зависимость от препарата может быть достаточно сильной.

При хроническом употреблении препаратов конопли часто наступает деградация личности со снижением интереса к окружающему, безынициативностью и пассивностью. Снижаются интеллектуальные способности, утрачиваются морально-эти-

ческие установки, возникают грубые поведенческие нарушения с частыми антисоциальными поступками.

Для гашишемании не характерен рост толерантности. Употребление даже больших доз конопли не приводит к смерти, поскольку летальная доза намного больше наркотической. В связи с этими особенностями в последнее время стал обсуждаться вопрос об относительной «безопасности» гашиша. Однако при этом не учитывается высокая частота правонарушений в состоянии опьянения. Кроме того, гашишизм является, по мнению врачей, «входными воротами наркоманий». Речь идет о том, что лица, употребляющие коноплю, довольно быстро переходят на другие, чрезвычайно опасные наркотики.

18.2.3. Кокаиновая наркомания [F14.2]

Кокаин — алкалоид, получаемый из листьев кустарника Erythroxylon coca, произрастающего в Южной Америке. До 1914 г. кокаин широко использовался в медицине в качестве местноанестезирующего вещества, в настоящее время он замещен новыми безопасными синтетическими анестетиками. В начале века кокаин употребляли, в основном вдыхая порошок в нос. Высокоочищенные препараты для внутривенного применения были относительно дороги. Вспышка кокаиномании в 80-х годах была связана с поступлением на уличные рынки нового дешевого высокоочищенного препарата, предназначенного для курения («крэк»). Возможно также подкожное и внутривенное введение препарата.

Кокаин оказывает возбуждающее действие на ЦНС, подобное фенамину. Возникают возбуждение, эйфория, стремление к деятельности, бессонница, при передозировке — раздражительность, агрессивность, импульсивное сексуальное поведение, нередко возникают галлюцинации. Отмечаются бледность лица, расширение зрачков, тахикардия, повышение артериального давления, насморк и кашель. Эйфоризирующий эффект непродолжителен: уже через 40—60 мин повышение настроения исчезает и может возникнуть глубокая депрессия, иногда становящаяся причиной суицидов.

Физические компоненты абстиненции не выражены и представлены чувством утомления и нарушениями сна. Однако психическая зависимость от препарата чрезвычайно выражена и часто развивается после однократного его приема. Кокаин быстро разрушается в организме, поэтому при частых приемах в небольших разовых дозах общая суточная доза может оказаться очень большой. Многократное повторное употребление кокаина нередко приводит к снижению толерантности, иногда к смерти от передозировки.

Хроническая интоксикация кокаином часто приводит к фор-

мированию бредовых психозов, тактильного галлюциноза (чувство ползания насекомых под кожей — симптом Маньяна), возникновению судорожных припадков. Часто наблюдаются потеря аппетита и физическое истощение.

18.2.4. Злоупотребление стимуляторами нервной системы [F15]

К стимуляторам относят широкий круг средств, вызывающих возбуждение ЦНС. Некоторые из них способны также вызывать эйфорию и зависимость (фенамин, эфедрон,перидрол, первитин, кофеин и др.). В связи с этим фенамин, эфедрон и первитин в России были внесены в список наркотических средств. По многим параметрам стимулирующий эффект перечисленных выше препаратов сходен с действием кокаина.

В конце 80-х годов употребление психостимуляторов (в первую очередь эфедрона) приобрело широкое распространение в России, особенно в среде асоциальных подростков. Эфедрон является самодельным препаратом и представляет собой обработанный эфедрин. Вводится преимущественно внутривенно. Эффект непродолжителен. В состоянии опьянения наблюдаются многоречивость и стремление к однообразной непродуктивной деятельности; зрачки расширены, повышена чувствительность к внешним раздражителям. При значительной передозировке возникает возбуждение, сопровождающееся выраженной тревогой, бессонницей, галлюцинациями и преходящими бредовыми психозами, сходными с шизофренией. Такое состояние может продолжаться 3—4 ч, сменяясь вялостью, слабостью, апатией, чувством «разбитости» и тоскливым настроением. Наркотическая зависимость от эфедрона формируется в течение 1—2 мес. Употребление стимуляторов обычно имеет циклический характер: в периоды приема наркотика в течение 2—5 дней наблюдаются практически полное отсутствие сна, аппетита, задержка мочеиспускания, общее физическое истощение. Затем на несколько дней наступает перерыв в его употреблении, когда развиваются повышенная сонливость, апатия и депрессия. После этого наркоман вновь прибегает к употреблению наркотика и т.д.

Возникающая зависимость от эфедрона может быть крайне интенсивной, частота приемов препарата иногда достигает 10—15 раз в сутки. Внешний вид больных эфедроновой наркоманией достаточно характерен: глаза запавшие, с нездоровым блеском, кожные покровы бледные, с сероватым оттенком, значительно снижена масса тела.

18.2.5. Наркомания, обусловленная галлюциногенами [F16]

Наиболее известные галлюциногены — псилоцибин, содержащийся в грибах Psylocibium; мескалин, получаемый из кактуса Lophophora; синтетический препарат диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), экстази (МДМА). По психотропному действию к ним приближается фенциклидин (PCP—ПиСиПи) и другие диссоциативные анестетики из группы арилциклогексиламинов (кетамин). Эти вещества называются также психотомитическими, так как они вызывают нарушения психики, сходные с эндогенными психозами.

Интоксикация перечисленными средствами, как правило, сопровождается эйфорией, расстройством чувства времени, нарушением схемы тела, галлюцинациями. Отмечаются неустойчивость настроения, благодушие и доброжелательность, которые могут переходить в злобность и агрессивность. С увеличением дозы появляется более выраженная психопатологическая симптоматика: маниакальные состояния, бредовые идеи, явления деперсонализации и дереализации. Нередко возникают преходящие бредовые и галлюцинаторные психозы с амнезией и без нее. Длительный прием фенциклидина ведет к снижению активности, контроля над побуждениями, трудности концентрации внимания, сохраняющимся длительное время после отмены препарата.

Наблюдаются соматические и неврологические расстройства — тремор, тахикардия, потливость, гипертензия, нарушения зрения. При применении более высоких доз возможны нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и расстройства сознания вплоть до комы. Абстинентный сидром для этих средств не характерен. Повторный прием ЛСД приводит к росту толерантности. Толерантность к фенциклидину вообще не развивается. Методы лабораторной диагностики не разработаны.

18.2.6. Полинаркомании [F19]

Диагноз *полинаркомании* устанавливается лицам, употребляющим несколько психотропных средств из разных химических групп без явного предпочтения. Нередко наблюдаются смешанные формы наркомании, когда больной переходит на другой психоактивный препарат, потому что принимаемое вещество не дает желаемого эффекта или отсутствует возможность добыть предпочитаемый препарат. Нередко смена наркотика, поиски более эффективной дозы приводят к передозировкам и тяжелым соматическим осложнениям, требующим реанимационной помощи. В России и некоторых других странах к наркотическим препаратам отнесены также наиболее мощные барбитура-

ты (этаминал-натрий и амитал-натрий). Зависимость от них рассмотрена в разделе «Токсикомании» (18.3.1).

Больной Н., 36 лет, поступил в стационар с диагнозом «острый интоксикационный психоз, делириозный синдром. Полинаркомания, осложненная бензодиазепиновой токсикоманией. Хронический алкоголизм II стадии».

Из анамнеза: раннее развитие без особенностей. Воспитывался дома матерью и бабушкой в духе гиперпротекции. Отец злоупотреблял алкоголем, однако от алкоголизма не лечился. По характеру больной всегда был замкнутым, малообщительным, не имел устойчивых интересов и привязанностей. В школе учился посредственно. Друзей имел мало. По настоянию матери окончил торговый техникум. После службы в армии начал злоупотреблять алкоголем. В связи с пьянством и прогулами сменил много рабочих мест (повар, торговый работник и т.д.). Вновь устраивался на работу обычно по протекции матери. Привлекался к уголовной ответственности за хулиганство. В 1990 г. впервые попал в психиатрическую больницу в состоянии алкогольного делирия (белой горячки). Затем госпитализировался повторно для прерывания запоев. Пройти полный курс лечения от алкоголизма отказывался. В последующем, кроме алкоголя, стал употреблять различные психоактивные вещества — опиаты, снотворные средства, транквилизаторы. Для достижения эйфории в дневное время употреблял за один прием до 20 таблеток реланиума или радедорма. Последняя госпитализация в психиатрическую больницу была в июле 1995 г. Затем стал лечиться от алкоголизма частным образом. Прекратил употребление алкогольных напитков, но полностью переключился на наркотики и бензодиазепиновые транквилизаторы. Ежедневно курит анашу (иногда 2—3 раза в день), принимает первитин и опий-сырец внутрь (одновременно и поочередно). Испытывает интенсивное влечение к этим веществам, но предпочтение отдает анаше. За 10 дней до поступления в клинику значительно увеличил дозы наркотиков. Возникла бессонница. За 5 дней до госпитализации вечером на фоне комбинированной наркотической интоксикации (первитин, опиум, анаша) появились тревога, страх, возбуждение. Слышал женские голоса внутри головы. Поводом к приему большой дозы наркотиков, по его словам, послужила ссора с сожительницей, тоже употреблявшей наркотики. По настоянию близких согласился на госпитализацию в психиатрическую клинику.

При поступлении в стационар обращали на себя внимание бледность и повышенная потливость кожных покровов, тахикардия, увеличение печени (+3,0 см), тремор пальцев рук.

Психический статус: сидит в напряженной позе. На лице выражение тревоги и растерянности. Внимание легко отвлекаемо, дезориентирован в месте и времени. Иногда прислушивается к чему-то. На вопросы отвечает по существу, хотя недостаточно откровенно. Жалуется на тревогу, бессонницу. Слышит внутри головы женские голоса, отвечает им мысленно. Говорит, что ощущает, как сходит с ума. В рисунке линолеума, обоев видит фантастические изображения: короны, горы, животные, лица людей. Считает, что его околдовала сожительница: «Она ведьма». Ориентировка в собственной личности не нарушена. К своему состоянию совершенно некритичен.

Лечение: дезинтоксикация, витаминотерапия, нейролептики, ненаркотические анальгетики. Психоз был купирован в течение недели: нормализовался сон, стал спокойнее, исчезли «голоса». Но осталось влечение к наркотикам и транквилизаторам. Жаловался на боли в мышцах и плечевых суставах. В процессе дальнейшего лечения, со слов больного, влечение к наркотикам прошло. Выписан домой под наблюдение нарколога по месту жительства.

18.2.7. Этиология и патогенез

Причины злоупотребления наркотическими веществами сложны и разнообразны. Наряду с биологическими факторами, играющими основную роль в формировании патологического привыкания, большое значение придается факторам социальным и культуральным. Предрасполагают к развитию наркоманий такие личностные девиации, как инфантилизм, внушаемость, склонность к демонстративному поведению, стремление быть в центре внимания в сочетании с низкими позитивными социальными установками. Особенно легко формируется наркотическая зависимость у лиц с психическими заболеваниям, в частности шизофренией. Они легко вовлекаются в антисоциальные группы со всеми вытекающими отсюда тяжелыми последствиями. Среди социально обусловленных причин употребления наркотиков чаще всего называют социальную неустроенность, отсутствие работы, низкую квалификацию, состояния хронического стресса.

К факторам риска относят сложившиеся традиции некоторых культур, а также привычки жителей тех географических областей, в которых выращивание и употребление растительных наркотических средств являются частью истории.

Немаловажную роль в злоупотреблении наркотическими средствами играет неосторожная информация, способствующая появлению любопытства и желания приобрести собственный опыт. К таким результатам ведет и необоснованно красочное описание «экзотических» ощущений и переживаний при приеме наркотических средств в некоторых художественных произведениях.

В качестве фактора, способствующего развитию наркомании, необходимо рассматривать тяжелые соматические заболевания, требующие длительного применения наркотических средств (например, тяжелые травмы с выраженным болевым синдромом).

Патогенетические механизмы развития наркотической зависимости практически не изучены. Можно лишь предполагать, что в формировании зависимости принимают участие особые условно-рефлекторные связи, возникающие и закрепляющиеся на основе соответствующих рецепторно-нейрохимических перестроек в головном мозге. Предполагается наличие в мозге

и специальных рецепторов к экзогенным и эндогенным опиатам (эндорфинам), которые могут играть существенную роль в формировании опийной наркомании. Однако общепризнанная патогенетическая концепция наркоманий в целом до сих пор не сформулирована и исследования наркотической зависимости в этом направлении находятся лишь на стадии накопления фактов.

18.2.8. Диагностика наркоманий

При диагностике наркоманий возникают существенные трудности, так как больной обычно скрывает факт употребления наркотических препаратов. Здесь следует особое внимание уделить поискам объективных критериев. К ним относятся сведения от родственников о регулярном употреблении обследуемым лицом того или иного наркотического средства, наличие на теле пациента следов множественных уколов или рубцов от мелких абсцессов (такие следы наиболее характерны для наркоманов, использующих парентеральные пути введения наркотиков), быстрое возникновение абстиненции при помещении обследуемого в закрытое учреждение с отсутствием доступа к наркотическим препаратам, установление особых, соматических и неврологических расстройств, которые могут быть предположительно связаны с достаточно продолжительным употреблением наркотических препаратов. Проводится также выявление следов наркотических препаратов или их метаболитов в анализах биологических жидкостей (моче и крови).

Оценка особенностей психических, соматических и неврологических расстройств у больных с подозрением на наркоманию лежит также и в основе дифференциальной диагностики различных вариантов наркоманий. Так, у лиц, злоупотребляющих опиатами и барбитуратами, нередко выявляются признаки психоорганического синдрома: астения, вялость, постоянный нистагм, страбизм, гипомимия, резкое снижение сухожильных рефлексов. Для морфинистов характерны резкое похудание, желтушность кожи и, как уже говорилось выше, следы множественных инъекций или рубцов от мелких абсцессов (в результате использования нестерильных шприцев). В отдельных случаях для подтверждения диагноза опийной наркомании искусственно вызывают абстинентный синдром путем введения антагонистов морфина — налорфина или налоксона. При кокаиномании также наблюдаются резкое похудание, сероватый цвет кожных покровов, в особенности лица. При вдыхании наркотика через нос возникает атрофия слизистой, в некоторых случаях даже некроз носовой перегородки.

18.2.9. Лечение и прогноз при наркоманиях

Лечение наркомании включает в себя несколько этапов: купирование абстинентного синдрома, преодоление синдрома зависимости, формирование психологической устойчивости и, наконец, поддерживающую терапию.

При первичном обращении за помощью лечение обязательно должно проводиться в условиях стационара и быть достаточно продолжительным (1,5—2 мес). При повторном обращении и удовлетворительном состоянии лечение может проводиться амбулаторно. Стационарное лечение впервые обратившихся за медицинской помощью желательно проводить отдельно от больных, обращающихся за лечением повторно. По возможности следует избегать помещения в одном отделении нескольких больных наркоманией.

Лечение начинается с одномоментного прекращения приема наркотических средств. Показано, что отмена опиатов, кокаина, гашиша, психостимуляторов никогда не вызывает осложнений, опасных для жизни больного. Вместе с тем в ряде стран при лечении опийной наркомании допускается назначение «мягких» опиатов (метадона, трамадола). В большинстве случаев такая необходимость обусловлена стремлением сохранить социально приемлемое поведение у больного, не желающего прекращать употребление опиатов.

Меры по купированию абстинентного синдрома зависят от типа наркотика и преобладающей симптоматики.

Наиболее тяжело переносится больными абстиненция при опийной наркомании. Поэтому в этих случаях применяются успокаивающие средства и адреноблокаторы: клофелин (в достаточно больших дозах), пирроксан, нейролептики (тиапридал, неулептил, сонапакс, этаперазин, тизерцин), транквилизаторы (элениум, диазепам, феназепам), тимостабилизаторы (карбамазепин). Необходимо тщательно следить за нормализацией сна. Могут быть назначены различные снотворные средства (радедорм, имован, фенобарбитал). Положительный эффект отмечается при применении акупунктуры. Можно использовать и пиротерапию (пирогенал). В последние годы предложены новые методики интенсивной терапии опийной абстиненции — провоцирование делирия с помощью атропина с последующим его купированием (физостигмином или галантамином) или введение в состоянии наркоза антагонистов опиоидных рецепторов (налоксона). При неприятных болезненных ощущениях со стороны внутренних органов применяют анальгетики (анальгин, амидопирин, трамал), антигистаминные средства (димедрол).

При приеме психостимуляторов и кокаина абстинентный синдром, как правило, не выражен, однако отмечаются признаки тяжелого истощения нервной системы, часто в сочета-

нии с депрессией. На первом этапе лечения в этом случае доминирующее значение имеет общеукрепляющая терапия, — витамины, глюкоза, ноотропы, инсулин, эссенциале, нормализация питания, физиолечение. Могут быть назначены безопасные антидепрессанты (гептрал, миансерин, коаксил, пиразидол, пароксетин и флувоксамин), для снятия тревоги и нормализации сна — транквилизаторы и карбамазепин.

Второй этап лечения состоит в преодолении психической зависимости. Главным методом на этом этапе является психотерапия в различных ее видах: индивидуальная (гипноз с внушением отвращения и выработкой отрицательной реакции на наркотическое вещество, формирование установок на активное выздоровление в процессе рациональной психотерапии, аутогенная тренировка) и групповая. В этом периоде назначают симптоматические психотропные средства — антидепрессанты (коаксил, пароксетин, анафранил, пиразидол, миансерин и пр.), нейролептики (неулептил, сонапакс), ноотропы (пирацетам) и транквилизаторы, физио- и витаминотерапию.

И, наконец, третий этап лечения наркомании — поддерживающая терапия. Она осуществляется в течение продолжительного периода времени в условиях динамического наблюдения нарколога. Проводят повторные сеансы психотерапии, курсы условно-рефлекторной и общеукрепляющей терапии. Для предотвращения повторного приема опиатов могут быть назначены пероральные формы антагонистов опиатных рецепторов (налтрексон). При повторных приступах депрессии и раздражительности назначают антидепрессанты и карбамазепин. Следует избегать длительного назначения средств, вызывающих зависимость (транквилизаторов и барбитуратов).

Прогноз при лечении больных наркоманией определяется целым рядом факторов, прежде всего наличием установки самого больного на выздоровление, а также своевременностью начала лечения, его активностью, продолжительностью, широтой спектра реабилитационных мер. Во многом прогноз определяется и типом наркотика. Так, прогноз лечения лиц, страдающих гашишизмом, значительно благоприятнее, чем при морфинизме, особенно героиномании. Значительно больший успех достигается в лечении лиц, страдающих мононаркоманией, по сравнению с полинаркоманами.

Существенная роль в прогнозе наркомании принадлежит наличию или отсутствию смежной соматической патологии. Следует учитывать, что парентеральное введение самодельно приготовляемых наркотических веществ часто ведет к инфицированию, способствует распространению сывороточного гепатита, может вызывать гангрену конечностей; наконец, является одним из основных путей передачи ВИЧ-инфекции. Все это резко ухудшает прогноз наркомании не только в отношении выздоровления, но и жизни больных наркоманией.

Исключительная тяжесть наркоманий, пессимистический прогноз при этих заболеваниях, нарастающая деградация личности, высокий риск ранней смерти, неоценимый социальный урон — все это должно служить основой активной пропаганды отказа от наркотиков. Важной составной частью первичной профилактики является основанное на доверии и взаимопонимании семейное воспитание.

18.3. Токсикомании

К ***токсикоманиям*** относят ряд заболеваний, по своим механизмам весьма сходных с наркоманиями, так как при них также возникают психическая и физическая зависимость, изменение толерантности. Однако в силу меньшей социальной значимости средства, вызывающие токсикоманию, не внесены в официальный список наркотических веществ. Их производство, продажа и распространение не регулируются государством специально. Это, однако, не означает, что последствия токсикоманий для больного и его семьи существенно легче, чем при наркоманиях. Во многих случаях средства, используемые токсикоманами, являются весьма токсичными для ЦНС, вызывают тяжелые поражения мозга (энцефалопатию) с развитием психоорганического синдрома, а малый допустимый диапазон доз нередко приводит к опасным для жизни отравлениям и преждевременной смерти.

Очевидно, что появление новых психоактивных веществ может пополнять списки препаратов, способных вызывать зависимость. Если какой-либо из них приобретает особое распространение и обусловливает чрезвычайную социальную опасность, он может быть включен в список наркотических веществ. После юридического акта признания средства наркотическим больные, употребляющие данный препарат, которым ранее ставился диагноз «токсикомания», будут включены в число больных с диагнозом «наркомания». Следовательно, различия между понятиями «токсикомания» и «наркомания» носят не столько медицинский, сколько социально-правовой характер.

Имеется достаточно большое число препаратов и веществ, вызывающих явления токсикомании. К ним в первую очередь следует отнести седативно-гипнотические средства — производные барбитуровой кислоты (за исключением этаминала натрия и амитала натрия, которые в настоящее время отнесены к наркотикам), транквилизаторы бензодиазепинового ряда (элениум, седуксен, феназепам и др.), другие препараты с седативным эффектом (мепробамат, натрия оксибутират и др.). Среди других лекарственных средств можно указать холинолитические (циклодол, астматол) и антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), психостимуляторы (эфедрин, теофед-

рин), средства для ингаляционного наркоза (эфир, закись азота). Существует достаточно большая группа веществ, которые не относятся к медицинским препаратам. Это в первую очередь органические растворители — толуол, бензол, перхлорэтилен, ацетон, бензин, средства бытовой химии, компоненты клеев.

18.3.1. Зависимость от седативных и снотворных средств [F13]

В данную группу включаются препараты различной химической структуры: бензодиазепины (нитразепам, феназепам, диаземам, рогипнол, хлордиазепоксид и др.), барбитураты (фенобарбитал, циклобарбитал и др.), оксибутират натрия, мепробамат, имован, димедрол и пр. Хотя химическое строение данных средств различается, механизмы их действия во многом сходны и чаще всего реализуются через ГАМКергические структуры. Поэтому отмечаются взаимное потенцирование и перекрестная толерантность между большинством перечисленных средств и алкоголем. Это определяет высокую частоту смешанных вариантов токсикоманий, обусловленных седативными средствами, и частое совмещение их с алкоголем.

Опьянение, вызванное седативными средствами, во многом напоминает алкогольное. Характерны грубое нарушение координации движений, иногда в сочетании с расторможенностью, снижение способности к осмыслению ситуации и учету последствий своих действий. Походка становится неуверенной, с пошатыванием. Движения порывистые, размашистые. Речь смазанная, монотонная, из-за неустойчивости внимания больные легко переключаются с одной темы на другую. Кожные покровы бледные, с легким сальным налетом. Острая интоксикация седативными препаратами сопровождается неврологическими нарушениями — атаксией, нистагмом, диплопией, иногда расширением зрачков. Характерны также расстройства аккомодации и конвергенции, ослабление реакции на свет, понижение поверхностных рефлексов и мышечного тонуса. При углублении интоксикации возникает тяжелое помрачение сознания вплоть до сопора и комы. В тяжелых случаях происходит снижение глубоких рефлексов, при коме арефлексия может распространяться и на зрачковые реакции. Часто отмечаются тахикардия, артериальная гипотония, поверхностное дыхание, снижение температуры тела, цианоз. Могут развиться отек легких, паралич дыхательного и сосудодвигательного центров (см. раздел 25.8).

К наиболее тяжелым последствиям ведет зависимость от производных барбитуровой кислоты. Привыкание к барбитуратам развивается исподволь, в основном в результате самолечения стойких нарушений сна. При этом очень скоро дозы при-

нимаемого препарата начинают значительно превышать терапевтические, так как быстро формируются привыкание и увеличение толерантности. Вскоре возникают изменения личности в виде эгоцентричности и взрывчатости. Отмечаются прогрессирующее ухудшение памяти и интеллектуальных способностей, снижение внимания, брадиаритмия. При длительном приеме препаратов в больших дозах развиваются выраженные симптомы нарушения координации движений, отмечается резкое снижение или даже выпадение рефлексов. Неврологическая симптоматика сопровождается массивными соматическими нарушениями в виде колебаний артериального давления, изменения частоты пульса, повышения температуры тела, явлений акроцианоза.

Абстинентный синдром при злоупотреблении седативными препаратами возникает в течение первых 24 ч после отмены препаратов, достигает пика выраженности через 2—3 дня и затем медленно регрессирует. По своим проявлениям он напоминает алкогольный синдром отмены. Наблюдаются расстройства сна вплоть до полной бессонницы, подавленность, тревога, дисфория, искажение зрительного восприятия, непроизвольные мышечные подергивания, тремор рук и пальцев, прогрессирующая слабость, головокружение, тошнота, рвота, гиперемия лица, гипергидроз, снижение массы тела, колебания артериального давления (от значительного подъема до резких коллапсов при вставании). Нередко возникают развернутые генерализованные судорожные припадки, иногда эпилептический статус (см. раздел 25.5). Возможны психотические состояния по типу делирия или галлюцинаторно-бредовых психозов. Все это обусловливает особую осторожность при лечении данной зависимости. Седативные средства (особенно барбитураты) во избежание опасных для жизни больного осложнений отменяются постепенно (в отличие от абстиненции при морфинизме и гашишизме).

Хроническая интоксикация седативными и снотворными препаратами приводит к тяжелым изменениям личности больных. Больные то эйфоричны, благодушны, то напряжены, несдержанны, злобны. К своему состоянию больные относятся без критики. Становятся рассеянными, легко отвлекаемыми, не могут собраться с мыслями, у них снижаются память и уровень суждений. Хроническая интоксикация снотворными может сопровождаться диспепсическими явлениями, кожными высыпаниями, трофическими нарушениями.

Внешний облик больных весьма специфичен. Лицо серо-зеленое, с сальным налетом, пастозное, с глубокими, резко очерченными мимическими складками. Походка с нарушением координации движений. Зрачки широкие, слабо реагирующие даже на яркий свет. Выявляется гипертензия, если больной в состоянии абстиненции, или гипотензия с бради-

кардией, если он в состоянии интоксикации. На языке можно увидеть плотный грязно-коричневый налет. Вследствие хронической интоксикации появляется характерный неврологический симптомокомплекс: мелкоразмашистый «седативный» тремор пальцев вытянутых рук, пошатывание в позе Ромберга, падение в какую-либо сторону в усложненной позе Ромберга, горизонтальный нистагм в крайних отведениях, практически полное отсутствие конвергенции, особенно на высоте интоксикации, снижение брюшных рефлексов вплоть до полного их отсутствия. Явления хронического отравления барбитуратами могут сопровождаться полиневритами, анемией, агранулоцитозом.

Всегда есть риск передозировки в связи с отсроченным началом действия препаратов, искаженным ощущением времени под их воздействием. Нередко в состоянии тяжелой интоксикации больные токсикоманией попадают в реанимационные отделения стационаров с ошибочным диагнозом «нарушение мозгового кровообращения». На интоксикационный генез данного угрожающего состояния могут указывать несоответствие относительно молодого возраста больного его состоянию, отсутствие травматических повреждений, возможное наличие в личных вещах больного седативных препаратов или пустых пачек из-под них.

Больные с зависимостью к седативным средствам часто обращаются к специалистам-терапевтам, невропатологам и другим с жалобами на раздражительность, бессонницу с просьбой назначить им те или иные препараты. При этом больные бывают крайне настойчивы в своих просьбах, требовательны, часто гневливы. В таких случаях бывает полезно по амбулаторной карте больного провести анализ сделанных ему ранее различными специалистами назначений. Довольно часто такой анализ позволяет выявить факт злоупотребления снотворными препаратами.

Профилактика злоупотребления седативными препаратами должна быть постоянной заботой врачей общей практики. Больным, страдающим различными соматическими и неврологическими заболеваниями, не всегда достаточно обоснованно назначают различные транквилизаторы и снотворные средства. Нередко больные обращаются к терапевтам и невропатологам с жалобами на раздражительность, повышенную утомляемость, боли в области сердца, приступы сердцебиения, головные боли и т.д., и врачи, не обнаружив у пациента какой-либо соматоневрологической патологии, назначают транквилизаторы длительными курсами, без дальнейшего контроля за их приемом и консультации психиатра для исключения возможного психосоматического заболевания. При длительном непрерывном приеме седативных препаратов часто снижается их лечебное действие, возникает потребность повышать дозы, ра-

зовые и суточные. Увеличение дозы нередко дает противоположный эффект, когда седация сменяется активацией, что может явиться основой формирования зависимости.

18.3.2. Злоупотребление холинолитическими средствами

В последние десятилетия в наркологической практике стали встречаться лица, злоупотребляющие лекарственными препаратами с холинолитическим действием — циклодолом (паркопан), атропином, солутаном, димедролом и др. В данной группе токсикоманов преобладают лица молодого возраста. Немедицинское потребление холинолитиков может носить эпизодический характер, но это не исключает возможности формирования психической и физической зависимости.

После приема этих препаратов развивается состояние острой интоксикации, напоминающее алкогольное опьянение. Отмечаются немотивированная веселость, ускорение речи, изменения восприятия внешнего мира. С углублением состояния опьянения возникает оглушение, нарушается ориентировка в месте, времени, появляются иллюзорно-галлюцинаторные переживания. Иллюзии и галлюцинации (преимущественно зрительные) носят сценоподобный характер. При циклодоловой токсикомании почти всегда встречается феномен «пропавшей сигареты», которую больной настойчиво ищет (иногда «появляются» и «исчезают» другие предметы). При первых приемах холинолитиков иллюзорно-галлюцинаторные расстройства обычно сопровождаются аффектом страха, недоумения, растерянности.

Соматоневрологические нарушения в состоянии интоксикации характеризуются сухостью слизистых, кожи, гиперемией кожных покровов, тахикардией, колебаниями артериального давления, мидриазом (при злоупотреблении димедролом зрачки могут быть обычных размеров), угнетением сухожильных рефлексов, ослаблением конвергенции, нистагмом в крайних отведениях глазных яблок.

При систематическом приеме циклодола в токсических дозах соматоневрологические расстройства могут стать стойкими. Наблюдаются нездоровый румянец на фоне бледности лица, алые губы, мышечная скованность, непроизвольные движения и судорожные подергивания отдельных мышечных групп. Походка становится неестественной, скованной (ходьба на прямых ногах с выпрямленной спиной).

Абстинентный синдром, сформировавшийся вследствие приема холинолитических препаратов, проявляется эмоциональной лабильностью, раздражительностью, тягостным чувством неудовлетворенности, снижением работоспособности.

Соматовегетативные нарушения представлены рудиментарно и проявляются гипергидрозом, зевотой, тахикардией, диспепсическими явлениями. Характерно изменение тонуса скелетной мускулатуры: повышение его с подергиванием отдельных мышечных групп в начале абстиненции сменяется в дальнейшем развитием мышечной слабости.

18.3.3. Злоупотребление летучими растворителями [F18]

В последние годы у подростков получило распространение вдыхание паров летучих органических растворителей с целью ввести себя в особое состояние. К таким растворителям относятся толуол, бензол, перхлорэтилен, бензин и приготовленные на их основе различные средства бытовой химии (клей, краски, пятновыводители, аэрозоли).

Эйфория возникает через 5 мин после начала вдыхания и продолжается 15—30 мин. На начальном этапе вдыхание паров растворителей сопровождается повышением настроения с расторможенностью, смазанной речью, чувством «парения». Затем отмечаются вялость, нарушения координации, шаткость походки, головные боли, снижение рефлексов, тошнота, в отдельных случаях рвота. При более глубокой интоксикации развивается спутанность сознания, дезориентированность, появляются зрительные галлюцинации и другие нарушения восприятия, беспричинный смех, плач. В этом состоянии больные могут совершать действия, опасные как для себя, так и для окружающих: напасть на мнимых преследователей или выпрыгнуть в окно под влиянием устрашающих видений и т.д. В состоянии острой интоксикации у больных расширены зрачки, лицо гиперемировано, склеры инъецированы, отмечается учащение пульса и дыхания. От одежды, волос, кожи больных исходит резкий химический запах, сохраняющийся на протяжении нескольких часов. При более глубокой интоксикации возможно развитие острой токсической энцефалопатии и коматозного состояния. Токсические дозы мало отличаются от эйфоризирующих, поэтому высока вероятность смертельной интоксикации или комы с последующей асфиксией.

Родители детей, употребляющих растворители, обращаются к педиатрам и подростковым врачам с характерными жалобами на быструю утомляемость детей, снижение успеваемости, болезненную бледность, раздражительность, вялость, сонливость, утрату побуждений. Кроме того, родители отмечают у детей эпизоды странного поведения, «странного вида», напоминающего опьянение. Иногда у подростков находят флаконы с пятновыводителями, бензином или предметы одежды (шерстяные шапки, варежки, шарфы), пахнущие растворителями.

При осмотре подростков обращают на себя внимание бледность лица с характерной «синевой» под глазами, некоторая «разлаженность» моторики. При неврологическом осмотре выявляются нистагм (горизонтальный, вертикальный или ротационный), тремор рук, век. Нередко наблюдаются снижение памяти, интеллекта вплоть до деменции, низкие, примитивные интересы и эмоциональное огрубление. Также часто возникают нарушения функции печени, почек, патология кроветворной системы (анемия, резкое ускорение СОЭ). В отдельных случаях возможно развитие острого лейкоза, миокардиодистрофии. Ниже приводится клинический пример.

Больной 17 лет, учащийся ПТУ.

Из анамнеза: отца не знает. Мать неоднократно отбывала наказание в местах лишения свободы за тунеядство. Воспитывался бабушкой, злоупотреблявшей алкоголем. Дядя (по матери) часто госпитализируется в психиатрическую больницу. Перенесенных заболеваний не помнит. В школу пошел с 7 лет. Уклонялся от учебы, бродяжничал, после чего был переведен в школу-интернат, где постоянно пропускал занятия. С 8 лет курит. С 9 лет начал употреблять спиртные налитки. Состоит на учете в милиции за бродяжничество. Кроме того, был задержан работниками милиции в нетрезвом состоянии. По совету более старших приятелей попробовал выпить 5 таблеток теофедрина, которые вызвали сильное головокружение. Затем начал курить анашу, принимал внутрь реланиум, но продолжал эпизодически употреблять и алкоголь. По совету друга пытался вводить внутривенно эфедрон, но эффект не понравился. В начале 1997 г. испытал на себе эффект от внутривенного вливания отвара мака, который понравился ему больше всего. Весной этого же года впервые дышал парами клея «Момент». После перевода его в специальное училище потерял доступ к наркотическим веществам, но в его распоряжении оказались средства бытовой и промышленной химии: работая на стройке, вдыхал пары нитрокраски, растворителей, ацетона. Привлек к этому занятию других ребят. Был обнаружен администрацией училища во время ингаляции паров ацетона. Направлен в стационар на обследование.

Психическое состояние: в беседе держится несколько настороженно. На вопросы врача отвечает не сразу, обдумывает ответы. О фактах злоупотребления говорит неохотно. Замечает: «Вы что, думаете, что я хохмач?». Расстройств восприятия и бредовых идей не выявлено. Запас школьных знаний незначителен. Интересы ограничены «романтикой» криминального мира. Стремится произвести впечатление «бывалого», использует жаргонные выражения, характерную жестикуляцию. Наличие тяги к алкоголю и другим наркотическим веществам отрицает. О прошлом опыте злоупотребления психоактивными веществами говорит с бравадой. Дает понять, что курить «травку», «колоться», пить водку просто необходимо, чтобы быть своим среди «пацанов». О фактах ингаляций паров органических растворителей рассказывает неохотно. Говорит, что «все это глупости, просто делать было нечего».

В отделении общался в основном с лицами асоциальной ориентации. Особого стремления к поиску психоактивных веществ не обнаружил. Имели место конфликты с медицинским персоналом.

Диагноз: эпизодическое употребление паров органических растворителей (ацетон), алкоголя, других психоактивных веществ подростком с чертами лабильно-неустойчивой акцентуации характера.

После выписки из клиники был замечен в злоупотреблении спиртными напитками. Весной убежал из училища, бродяжничал. Ближе к осени «объявился» в училище, объяснив свое отсутствие тем, что «гостил у родных». Позднее был задержан работниками милиции по подозрению в совершении квартирных краж. Суд применил отсрочку исполнения приговора на один год. Однако ни к учебе, ни к работе больной не приступил. Продолжал проводить время в асоциальных группировках, употреблять алкоголь, другие психоактивные вещества. Был арестован и вскоре приговорен по ст. 145, ч. 2 УК РСФСР к 2 годам лишения свободы.

Как видно из наблюдения, формирование личности подростка протекает в неблагоприятных условиях (отсутствие отца, асоциальность, алкоголизация других членов семьи). Наличие черт неустойчивости личности обусловливает раннее начало наркотизации, алкоголизации, делинквентного, а затем и криминального поведения. Однако на этапе, соответствующем обследованию, черты эмоциональной лабильности еще доминируют. Страх перед возможным лечением (как своего рода наказанием) препятствует использованию типичных наркотиков. Подросток пробует на себе действие различных токсических веществ («этап поискового полинаркотизма»). Индивидуальная психологическая зависимость еще отсутствует, хотя и выявляется гедонистическая установка — желание получить определенные приятные ощущения.

В рамках эпизодического употребления паров летучих веществ описан феномен «групповой психической зависимости», сущность которого сводится к тому, что подростки принимают токсическое вещество совместно, в привычной компании. Вне пределов этой группы влечения к психоактивному веществу не возникает.

* * *

В МКБ-10 включен также ***никотинизм (табакокурение)*** [F17]. Хотя большинство курильщиков не стремятся к избавлению от этого пристрастия, вред, наносимый курением организму, общеизвестен.

Врачам часто приходится оказывать помощь пациентам, желающим бросить курить. Наряду с психотерапией (поведенческой, условнорефлекторной) применяются средства, смягчающие абстиненцию: содержащие никотин жвачка и пластырь, а также иглорефлексотерапия и мягкие седативные средства.

Из разрешенных психостимуляторов [F15] чаще других вызывает зависимость кофеин. В асоциальной среде (тюрьмы,

исправительные учреждения) распространен прием концентрированного отвара чая («чифирь») в качестве средства, замещающего наркотики.

18.3.4. Диагностика токсикоманий

Основой диагностики является тщательное клиническое обследование больных, включающее оценку психического, неврологического и соматического статуса. При осмотре больного следует обращать внимание на особенности его поведения, состояние зрачков, цвет кожных покровов, изменения вен, наличие следов инъекций, изменений слизистой полости рта и языка и т.д. Клиническое обследование дополняется лабораторными методами диагностики, применяемыми в специальных химико-токсикологических лабораториях. Для обнаружения следов психоактивных средств в биологических жидкостях (в основном в моче) используют тонкослойную хроматографию, газожидкостную хроматографию, радиоиммунный метод и иммуноферментный анализ. Кроме того, в качестве дополнительных диагностических тестов исследуют активность ферментов печени.

Следует подчеркнуть, что определение состояния острой интоксикации тем или иным токсикоманическим средством, а также наличие его в биологических жидкостях еще не является основанием для диагноза «токсикомания», а только указывает на факт потребления препарата. Основой диагностики токсикомании как заболевания служит появление симптомов психической зависимости или абстинентного синдрома (физической зависимости), которые могут быть выявлены в процессе клинико-психопатологического обследования больного и сбора анамнестических сведений.

При отсутствии признаков психической и физической зависимости следует говорить о немедицинском, эпизодическом употреблении психоактивных средств. Если у больного диагностируется токсикомания, он берется на диспансерный наркологический учет.

18.3.5. Лечение и прогноз токсикоманий

Основные принципы терапии при токсикоманиях сходны с таковыми при наркоманиях (см. раздел 18.2.8). Лечение токсикоманий осуществляется в несколько этапов в стационарных условиях: снятие явлений интоксикации и купирование абстинентных проявлений; восстановление нарушенных соматических функций, нормализация психического состояния, активная целенаправленная терапия с целью подавления симптомов пси-

хической зависимости, поддерживающая терапия и реабилитационные мероприятия.

Для лечения больных используют различные методы — медикаментозные, психотерапевтические (групповая и индивидуальная психотерапия, семейная, поведенческая терапия и др.).

Прогноз при токсикоманиях зависит от многих факторов, в первую очередь от вида вещества, возраста и начала его потребления, длительности заболевания, различных микросоциальных факторов. Наиболее неблагоприятный прогноз наблюдается при подростковой ингаляционной токсикомании, вызванной летучими органическими растворителями, а также при барбитуровой токсикомании, особенно сочетающейся с хроническим алкоголизмом. В этих случаях отмечается достаточно глубокое поражение ЦНС с явлениями выраженной органической недостаточности (энцефалопатия), нередко значительным интеллектуально-мнестическим дефектом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Алкоголизм: Руководство для врачей / Под. ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — 432 с.

Вальдман А.В., Бабаян Э.А., Звартау Э.Э. Психофармакологические и медико-правовые аспекты токсикоманий. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.

Кондрашенко В.Т., Скугаревский А.Ф. Алкоголизм / Под ред. П. П. Волкова. — Минск: Беларусь, 1983. — 288 с.

Лекции по клинической наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Рос. фонд «Нет алкоголизму и наркомании», 1995. — 216 с.

Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. — М.: Медицина, 1973.

Пятницкая И.Н. Наркомании: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994. — 544 с.

Руководство по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1983.

Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1988.

Стрельчук И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. — М.: Медицина, 1973.

Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Х., Хайман С.Е. Наркология: Пер. с англ. — М.: СПб.: Изд-во «Бином» — «Невский диалект», 1998. — 318 с.

Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. — СПб.: Изд-во «Лань», 1998. — 352 с.

Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний: В 2 т. / Под ред. А. Г. Гофмана. — М., 1994.

Глава 19. ШИЗОФРЕНИЯ. ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА. БРЕДОВЫЕ ПСИХОЗЫ

В главе 19 рассмотрены расстройства, отнесенные по МКБ-10 в класс F2. Хотя симптомы данных заболеваний разнообразны, главным их проявлением является бред и близкие к нему психопатологические феномены. При всем сходстве симптомов описанные расстройства существенно различаются по течению, исходу, степени социальной дезадаптации больных. Основное заболевание в данном классе — шизофрения.

19.1. Шизофрения

Шизофрения [F20] — хроническое психическое эндогенное прогредиентное заболевание, возникающее, как правило, в молодом возрасте. Продуктивная симптоматика при шизофрении весьма разнообразна, однако общим свойством всех симптомов является схизис (внутренняя противоречивость, нарушение единства психических процессов). Негативная симптоматика выражается в нарушении стройности мышления и прогрессирующих изменениях личности с потерей интересов и побуждений, эмоциональным оскудением. На отдаленных этапах заболевания при неблагоприятном течении формируется глубокий апатико-абулический дефект («шизофреническое слабоумие»).

Основой учения о шизофрении являются работы Э. Крепелина (1896), объединившего под названием *dementia praecox* (раннее слабоумие) несколько психозов, начинающихся без видимой причины в молодом возрасте и характеризующихся нарастающим (прогредиентным) течением и формированием глубокого дефекта личности, — гебефрению [Геккер Э., 1871], кататонию [Кальбаум К., 1890] и хронические бредовые психозы [Маньян В., 1891][1]. Раннее начало данных психозов и сходство симптомов, наблюдающихся в исходе болезни, позволили Э. Крепелину рассматривать перечисленные расстройства как формы одного и того же заболевания. В дальнейшем различными авторами было предложено выделять, помимо основных форм шизофрении, другие менее типичные варианты — циркулярную, рекуррентную, психопатоподобную, латентную, вялотекущую и т.д. Выделение этих вариантов нельзя считать необоснованным: во многих психиатрических школах

[1] Несколько позже сюда была включена и простая форма шизофрении [Дим О., 1903].

данные термины часто применяются до сих пор; однако в МКБ-10 они не используются как не вполне определенные.

В 1911 г. швейцарский психиатр Е. Блейлер предложил новый термин для названия этого заболевания — «шизофрения» (от греч. schiso — расщепление и phren — душа). Термин «раннее слабоумие» не соответствовал сущности заболевания, так как оно нередко не только не заканчивалось слабоумием, но изредка наблюдалось даже и практическое выздоровление. Возможность такого исхода при раннем слабоумии отмечал также и Э. Крепелин.

Е. Блейлер считал, что важнейшим признаком заболевания являются не своеобразное слабоумие, а особая дискордантность, расщепление психических процессов (**«схизис»**) и специфическое видоизменение личности в результате развития болезненного процесса. Им были выделены первичные и вторичные признаки заболевания. К первичным относятся утрата больным социальных контактов и нарастающая замкнутость (аутизм), обеднение эмоциональности (апатия), особые расстройства мышления (резонерство, разорванность, паралогия, символизм) и расщепление психики — схизис (диссоциация между различными психическими проявлениями, амбивалентность). В англоязычных странах данные расстройства нередко описывают как **«четыре А»** Блейлера: Аутизм, снижение Аффекта (эмоциональное обеднение), нарушение стройности Ассоциаций, Амбивалентность. В российской традиции эти психические нарушения квалифицируются как изменения личности по шизофреническому типу (см. раздел 13.3.1). По своей сути описанные симптомы являются **негативными** расстройствами. Им отводится решающее значение в диагностике шизофрении.

Другие психические расстройства, определенные Е. Блейлером как вторичные, дополнительные, проявляются сенестопатиями, иллюзиями и галлюцинациями, бредовыми идеями, кататонией, атипичными аффективными приступами (манией и депрессией). Эти расстройства он не считал основными в диагностике болезни, так как они встречаются и при других заболеваниях, хотя отдельные из них могут быть типичными для шизофрении. По своей сути перечисленные расстройства относятся к **продуктивным**, или позитивным, симптомам.

Хотя продуктивные симптомы не являются обязательными для шизофрении, следует признать, что существуют весьма характерные (особенно для некоторых форм болезни) синдромы. В 1925 г. К. Шнайдер описал наиболее типичные варианты бреда, которые он обозначил как ***«синдромы первого ранга»***, включающие идеи воздействия с ощущением вмешательства в процесс мышления, передачи мыслей на расстояние, считывания и отнятия мыслей, перерывов в мышлении, вкладывания и отнятия чувств и действий. В российской психи-

атрии данные расстройства рассматриваются как синдром психического автоматизма Кандинского—Клерамбо (см. раздел 5.3). Синдром психического автоматизма наблюдается при шизофрении довольно часто (до 55 % случаев), но не служит обязательным проявлением болезни. Автоматизм — типичный пример схизиса (расщепления) при шизофрении, так как присущие больному психические акты в его сознании разделяются (расщепляются) на принадлежащие и не принадлежащие ему.

Изучению шизофрении посвящены работы многих авторитетных российских и зарубежных психиатров [Кляйст К., 1913, 1953; Леонгард К., 1936, 1960; Кербиков О.В., 1949; Эй А., 1954; Конрад К., 1958; Снежневский А.В., 1960, 1972; Наджаров Р.А., 1964, 1972; Смулевич А.Б., 1980, и др.]. В XX в. удалось получить много новых сведений о генетике, биохимии, патологической анатомии данного заболевания. Однако до сих пор классические работы Э. Крепелина, Е. Блейлера и К. Шнайдера являются основой современной классификации и диагностики болезни, что отражено в структуре МКБ-10 (см. раздел 14.3).

Вопрос о распространении шизофрении среди населения — это важный вопрос как в научном, так и в практическом отношении. Данные, полученные различными авторами, могут несколько различаться из-за различий в диагностических подходах. Число выявленных больных во многом зависит от доступности психиатрической помощи и терпимости общества к душевнобольным. Все же имеющиеся статистические данные и результаты эпидемиологических исследований позволяют сделать вывод, что показатели распространенности наиболее очевидных психотических форм болезни сходны во всех странах и составляют 1—2 % от общего населения. Первоначальное предположение, что шизофрения реже встречается в развивающихся странах, не подтвердилось. Результаты исследований, специально проведенных в развивающихся странах, выявили практически такую же заболеваемость шизофренией, как и в Европе. Отмечается лишь различие в клинических проявлениях заболевания. Так, у больных, проживающих в развивающихся странах, чаще встречаются острые состояния с помрачением сознания, кататонические синдромы и т.д. Несколько чаще случаи заболевания отмечаются в скоплениях мигрирующего населения.

19.1.1. Клинические проявления. Синдромальные формы

Шизофрения может начаться в любом возрасте. Однако наиболее типичным является молодой возраст (20—23 года). Вместе с тем для отдельных начальных клинических форм шизоф-

рении существуют свои «оптимальные» сроки. Так, параноидная форма начинается чаще в возрасте старше 30 лет, варианты с неврозоподобной симптоматикой, расстройствами мышления — в подростковом и юношеском возрасте. Хотя заболеваемость шизофренией одинакова у мужчин и женщин, у лиц мужского пола заболевание в среднем начинается раньше, чем у женщин. Симптоматика также может различаться в зависимости от пола больных. У женщин заболевание протекает более остро, в его клинических проявлениях чаще и выраженнее представлена различная аффективная патология. Ранние злокачественные варианты болезни чаще наблюдаются у мальчиков.

Довольно часто (но не всегда) можно выявить характерные преморбидные особенности личности. Более свойственны замкнутость, низкая физическая активность, послушание, склонность к фантазированию, интерес к уединенным занятиям (чтение, прослушивание музыки, коллекционирование). Многие больные демонстрируют хорошую способность к абстрактному мышлению, им легко даются точные науки (физика, математика). В 20-х годах Э. Кречмер, проанализировав типы телосложения (см. раздел 1.2.3), указал, что шизоидный тип характеризуется вытянутыми пропорциями, слабым развитием мышц (астенический, или лептосомный, тип).

О ***дебюте*** заболевания свидетельствует значительное изменение привычного уклада жизни пациента. Он теряет интерес к любимым занятиям, резко изменяет свое отношение к родным и друзьям. Появляется несвойственный ему ранее интерес к философии, религии, этике, космологии («метафизическая интоксикация»). Некоторые больные чрезвычайно озабочены своим здоровьем, проявляют ипохондричность, другие начинают вести себя асоциально. Этот процесс сопровождается разрывом прежних социальных связей, нарастающей аутизацией.

Симптоматика ***манифестного периода*** шизофрении отличается разнообразием клинических проявлений.

Наиболее характерны для шизофрении *нарушения мышления*. Больные нередко жалуются на неуправляемый поток мыслей, на остановку, «закупорку», параллелизм мыслей. Все эти явления временами мешают им понимать собеседника, постигать смысл прочитанного. Отмечается тенденция улавливать особый символический смысл в отдельных предложениях, словах, создавать новые слова (неологизмы). Мышление нередко бывает расплывчатым, в высказываниях происходит как бы соскальзывание с одной темы на другую без видимой логической связи. Им свойственна разноплановость в суждениях. Часто ошибки в мышлении объясняются особым вниманием больных к несущественным признакам предметов и явлений. Характерна склонность к бесплодному мудрствованию, рассуждательству

(резонерство). Логическая непоследовательность в высказываниях у ряда больных с далеко зашедшими болезненными изменениями приобретает характер речевой разорванности: хотя она и сохраняет грамматическую правильность, но теряет смысл (шизофазия).

Эмоциональные нарушения начинаются с утраты чувства привязанности и сострадания к близким. Иногда это сопровождается неприязнью и злобностью по отношению к ним. Со временем снижается и полностью пропадает интерес к любимому делу. Больные становятся неряшливыми, не соблюдают элементарных гигиенических требований.

Существенным признаком заболевания являются также и особенности поведения больных. Довольно рано развивается замкнутость, разрываются отношения не только с родными, но и с прежними товарищами. Больные совершают неожиданные поступки, меняется манера речи и мимики. Все это происходит вне связи с какими-либо внешними обстоятельствами и вызывает удивление лиц, хорошо знавших больного прежде.

Для шизофрении также типичны и различные своеобразные сенестопатические проявления. *Сенестопатии* имеют вычурный, необычный характер. Локализация и проявление сенестопатий не соответствуют болезненным ощущениям, которые бывают при соматических заболеваниях.

Расстройства восприятия проявляются преимущественно слуховыми *галлюцинациями* (чаще *псевдогаллюцинациями*), хотя могут возникать и тактильные, обонятельные и зрительные обманы. К типичным проявлениям заболевания относят и *различные виды бреда* — параноийяльный, параноидный и парафренный. Весьма характерен для шизофрении бред воздействия, который обычно сочетается с псевдогаллюцинациями — *синдром Кандинского—Клерамбо.*

Двигательно-волевые нарушения многообразны по своим проявлениям. Они обнаруживаются в виде расстройства произвольной деятельности и в форме патологии более сложных волевых актов. Одним из ярких видов нарушения произвольной деятельности является *кататонический синдром*, проявляющийся состояниями ступора и возбуждения. Ступорозное состояние может прерываться кататоническим возбуждением и импульсивными поступками. Выделяют люцидный и онейроидный варианты кататонического синдрома. Люцидная кататония указывает на неблагоприятный прогноз заболевания и наблюдается нередко на отдаленном этапе развития параноидной шизофрении. Онейроидная кататония свидетельствует об остроте болезненного процесса и заканчивается часто исходом в ремиссию.

Более сложные волевые акты, волевые процессы также претерпевают значительные изменения под влиянием болезни. У больных иногда сосуществуют 2 мнения, 2 решения по од-

ному и тому же вопросу (амбивалентность), что мешает им действовать последовательно. Типичным для шизофрении является постоянное снижение волевой активности (*редукция энергетического потенциала*), завершающееся вялостью и апатией. Эти симптомы имели важное значение для выделения раннего слабоумия в самостоятельную нозологию. Их выраженность коррелирует с прогредиентностью заболевания. Однако у отдельных больных может наблюдаться повышение активности, связанной с теми или иными болезненно обусловленными идеями и установками. Так, например, в связи с бредовыми идеями и болезненными установками больные способны преодолевать многие трудности, проявлять инициативу и настойчивость, выполнять большую работу. Содержание болезненных переживаний, бредовых идей у больных может быть различным. Вместе с тем оно отражает дух времени, те или иные социально значимые явления.

Хотя при экспериментальном исследовании памяти и интеллекта больные шизофренией могут демонстрировать большое количество ошибок, данные расстройства выражают отсутствие необходимого внимания и эмоциональной заинтересованности, присущее данным больным. Считается, что в целом расстройства памяти и интеллекта для шизофрении не характерны. Термин «шизофреническое слабоумие» довольно широко используется для обозначения исхода наиболее злокачественных форм заболевания, однако характер такого слабоумия существенно отличается от исхода типичных органических заболеваний мозга (см. раздел 7.2).

Формы шизофрении. С момента выделения шизофрении в самостоятельное заболевание постоянно проводилось ее тщательное клиническое изучение и катамнестические наблюдения для выделения различных форм шизофрении, ее систематики. Предлагаемые различные национальные классификации существенно, а порой и принципиально отличались друг от друга. Компромиссом различных позиций стало возвращение в МКБ-10 к формам, описанным Э. Крепелином в концепции dementia praecox. Ниже приводится более подробная их характеристика.

Параноидная форма [F20.0] встречается чаще, чем другие. Наряду с кардинальными признаками заболевания (аутизм, нарушение стройности мышления, снижение и неадекватность эмоций) ведущим в клинической картине данной формы является бред (см. раздел 5.3). Прогредиентность заболевания выражается в последовательной смене *паранойяльного* (систематизированные интерпретативные бредовые идеи преследования без галлюцинаций), *параноидного* (в большинстве случаев представлен синдромом психического автоматизма) и *парафренного синдромов* (бредовые идеи величия на фоне эйфории или благодушно-безразличного настроения, часто сопровождающиеся

нелепыми фантазиями, конфабуляциями и распадом бредовой системы).

Хотя течение параноидной формы может быть различным, для нее более типично постоянное существование бреда и псевдогаллюцинаций без заметных ремиссий. Начало заболевания в большинстве случаев приходится на период молодости и зрелости (25—40 лет). Эмоциональный дефект в большинстве случаев нарастает постепенно и позволяет больным длительно сохранять социальные связи. Некоторые больные долго остаются трудоспособными, сохраняют семью. При более раннем начале заболевание течет злокачественно.

Больной 40 лет, инженер-энергетик. Наследственность не отягощена. Отец жесткий, властный, мать податливая, мягкая. Старшие сестры замужем, также работают инженерами, заботливые. Больной хорошо учился в школе, был немного застенчив. Окончил Московский энергетический институт и работал по специальности в научно-исследовательском институте. Быстро продвигался по службе, отношения с сотрудниками складывались хорошо. Женился в 23 года. Дочь здорова, заканчивает школу.

Примерно за год до первой госпитализации заметил недоброжелательное отношение к себе со стороны сотрудников, стал с ними осторожен, недоверчив. Затем обратил внимание на то, что на улице незнакомые ему люди при его появлении начинают улыбаться, плевать за его спиной, кашлять и чихать. Особенно неприятно чувствовал себя в городском транспорте, поскольку чувствовал, что пассажиры специально толкают его и суют газету в лицо. Часто выезжал в командировки, при этом первое время не замечал подобного преследования в других городах. Однако незадолго до госпитализации обнаружил, что «преследователи» появились во всех населенных пунктах. Был настолько встревожен этой ситуацией, что совершенно не мог работать. Нарушились отношения в семье, стал часто выпивать, поскольку после приема алкоголя чувствовал себя несколько спокойнее. По настоянию жены и сестер госпитализирован.

В клинике довольно открыто рассказывает о своих переживаниях, находит многочисленные доказательства неслучайности любого события. В стационаре довольно спокоен, замкнут, не общается ни с кем из больных. Себя больным не считает, но лекарства принимает самостоятельно, без уговоров. На фоне нейролептической терапии (трифтазином, аминазином и галоперидолом) стал более пассивен, равнодушен. В клинике преследования не замечает, однако не может согласиться с возможным болезненным происхождением «пережитых событий».

После выписки из клиники попытался выйти на работу, но институт, где он ранее работал, в связи с экономическими трудностями был закрыт. Не пытался найти новую работу. Жил на деньги жены, часто выпивал. Из дому выходил редко. Вновь стал замечать, что продолжается преследование, в том числе и дома. Был убежден, что прежние сотрудники читают его мысли, иногда слышал в голове непонятный шепот, щелчки, считал эти явления признаками «неполадок в аппаратуре». В последующем неоднократно лечился в стационаре, но без существенного эффекта. Был признан нетрудоспособным. Определена II группа инвалидности. По настоянию жены оформлен развод.

Гебефреническая форма [F20.1] — одна из наиболее злокачественных форм шизофрении. Главное ее проявление — гебефренический синдром (см. раздел 9.1). Диагноз основывается на преобладании в проявлениях болезни детскости и нелепого, дурашливого возбуждения. В настроении превалируют пустая, непродуктивная эйфория, кривлянье, неадекватный смех, сменяющиеся приступами негодования, агрессии, бессмысленного разрушения. Речь быстро теряет последовательность, изобилует повторами и неологизмами, нередко сопровождается циничной бранью. Поведение складывается из нецеленаправленной активности в сочетании с упрямством и негативизмом. На этом фоне катастрофически нарастают изменения личности, падение активности, разрушение эмоциональных связей, доминируют равнодушие и пассивность. Больные становятся несостоятельными в решении простейших практических задач и поэтому требуют постоянного ухода и надзора.

Заболевание начинается в подростковом возрасте (13—15 лет) и в дальнейшем течет безремиссионно. Больные становятся инвалидами до начала трудовой деятельности.

Больной 27 лет, инвалид I группы.

Старший брат пациента страдает параноидной шизофренией. Мать несобранная, тревожная, говорит, не слушая собеседника. Много лет в разводе с отцом больного. Отец — инженер, спокойный, астенического телосложения. Не любит общаться с врачами, хотя часто навещает сына в отделении. Сам больной с детства отличался неловкостью, диспластическим телосложением (длинный горбатый нос, глубоко посаженные глаза, бледное лицо с синяками под глазами, худые, длинные руки, отвисший живот). Был очень привязан к матери и бабушке, не любил шумной детской компании. В школе учился плохо. Постоянно возникал вопрос о дублировании классов, но мать упрашивала учителей и ему ставили «тройки». По окончании 8 классов поступил в ПТУ и получил специальность кондитера. Был принят на фабрику, однако там к нему никто серьезно не относился. Выполнял только черную работу. Плакал, заявлял, что его там обижают.

Еще в школе у больного отмечались периоды, когда становился капризным. Долго не укладывался спать по ночам, приставал к матери и бабушке с нелепыми вопросами и шутками. Если они отказывались отвечать, начинал ругаться, сквернословить, разбрасывать вещи. Несмотря на маленький рост и астеническое телосложение, бросался на мать и бабушку с кулаками, кидал в них тяжелые предметы. Смеялся, когда замечал, что причинил боль; высовывал язык, с азартом спрашивал: «Ну что, получила?». Проходил лечение в подростковом отделении психиатрической больницы. После лечения становился спокойнее. Радовался приходу матери в больницу, по-детски ласкал ее; плакал, когда она собиралась уходить. В подростковом и юношеском возрасте более 5 раз находился на лечении в больнице. Поскольку на работе к нему относились пренебрежительно, в конце концов заявил, что больше работать не будет. Дома ничего не делал, не читал, не любил смотреть телевизор. Сидел в углу,

наблюдал за тем, как мать и бабушка передвигаются по квартире. Смеялся, если кто-нибудь спотыкался или ронял что-нибудь. Настоящая госпитализация связана с очередным приступом агрессии.

При поступлении сначала с осторожностью осматривает врачей, однако вскоре начинает вести себя довольно свободно. На лице неясная гримаса: наморщенный лоб, широко раскрытые глаза, губы сложены в нелепую улыбку. Говорит, заикаясь, с детскими интонациями. Часто по нескольку раз повторяет одно и то же утверждение, хотя видит, что собеседник хорошо понял его. Стереотипно спрашивает, когда его выпишут; многократно повторяет, что будет вести себя хорошо. Выйдя из кабинета, тут же возвращается и повторяет слово в слово все, что только что рассказал врачам. Пристает с такими же вопросами к медсестрам и больным. Повторяет (иногда с улыбкой) только что сказанное, хотя другие пациенты злятся на него и угрожают побить. Неохотно соглашается на психологическое обследование, отказывается показать, как он пишет: «Зачем это, я ведь умею, я в школе учился!». Пишет без ошибок крупным детским почерком. Довольно хорошо считает, однако подобное обследование быстро ему надоедает, и он заявляет: «Ну хватит!». Отказывается помогать персоналу в уборке помещений: «Я ведь больной!». Если врач спрашивает, в чем заключается болезнь, немедленно отвечает: «Я здоров! Вы же обещали меня выписать!».

Кататоническая форма [F20.2] характеризуется преобладанием двигательных расстройств (см. раздел 9.1). *Кататонический ступор* отличается тем, что больной длительное время сохраняет вычурную, неестественную, часто неудобную позу, не чувствуя утомления. Например, лежит, приподняв голову над подушкой (*симптом воздушной подушки*), накрывает голову простыней или полами халата (*симптом капюшона*), сохраняет утробную позу. При этом тонус мышц резко повышен. Это позволяет придать больным какую-либо позу, которую они будут в дальнейшем сохранять (*каталепсия* — восковая гибкость). Часто растормаживаются примитивные рефлексы (хватательный, сосательный — *симптом хоботка*). Для больных характерны *негативизм* (отказ от выполнения инструкций или даже действия, противоположные требуемым) и *мутизм* (полное отсутствие речи при наличии способности понимать слова собеседника и команды). Обездвиженность больных может сосуществовать с импульсивными поступками и приступами нецеленаправленного, часто стереотипного — *кататонического возбуждения*. Другими симптомами кататонии являются стремление копировать движения, мимику и высказывания собеседника (*эхопраксия, эхомимия, эхолалия*), манерность, вычурность движений и мимики, пассивная (автоматическая) подчиняемость (отсутствие спонтанной деятельности до тех пор, пока больной не получит точных инструкций).

Кататонические симптомы могут сопровождаться помрачением сознания (*онейроидная кататония*) или возникать на фоне ясного сознания (*люцидная кататония*). Люцидная кататония является одним из вариантов злокачественного течения шизоф-

рении. Начинаясь в юношеском возрасте, она течет непрерывно и сопровождается быстро нарастающими изменениями личности, глубоким апатико-абулическим дефектом и ранней инвалидизацией. В последние годы эта форма шизофрении стала крайне редко встречаться в развитых странах.

Больной 17 лет, колхозник, доставлен в клинику в связи с резкой двигательной заторможенностью и недоступностью. Наследственность не отягощена. Родился и вырос в деревне. Родители работают в колхозе (мать — бухгалтер, отец — тракторист). В раннем детстве ничем не отличался от сверстников. В школе учился без особого усердия. После окончания 8-го класса решил работать на ферме. Эпизодически выпивал, но никогда не злоупотреблял алкоголем; курит. Свободное время проводил с деревенскими парнями, но в компании сверстников никогда не был заводилой.

Около 6 мес назад стал прогуливать работу. Утром отказывался встать с постели, лежал с открытыми глазами, не отвечал на вопросы. Позже вставал, ел с аппетитом, но молча. Неделями не мылся, не чистил зубы, отказывался поменять белье. Однажды, когда отец насильно затолкнул его в ванную, больной закрылся и не выходил из нее в течение 4 ч, отказывался открыть дверь. Мать отвела сына к экстрасенсу, поскольку решила, что на него навели «порчу». На приеме внезапно вскочил, набросился на экстрасенса, разбил стеклянную дверь. Потом ругал мать, обвинял ее в том, «что она все испортила». Мать решила отвезти сына в монастырь, однако настоятель заявил, что сын «бесноватый» и не может находиться в святом месте. Две ночи провели за стенами монастыря в молитвах. Все это время сын сидел в одной и той же позе, не отвечая на вопросы, ничего не ел. По настоянию наместника монастыря сын был доставлен в областную психиатрическую больницу. В больнице не ел и не отвечал на вопросы, несколько дней пролежал на кровати, не меняя позы. Мать настояла на выписке и доставила сына в московскую клинику.

При объективном осмотре: больной высокого роста, астенического телосложения. На пятках глубокие покрытые корками язвы (последствия пролежней от длительного лежания в одной позе — на спине). При поступлении на вопросы не отвечает. Предоставленный сам себе, ложится в постель. Не встает, чтобы поесть; не пьет; выплевывает лекарства. Тонус мышц резко повышен; рука больного, поднятая врачом, на несколько минут повисает в воздухе.

В первый же день были назначены инъекции нейролептиков (галоперидол, аминазин). На 2-е сутки начал есть и пить, однако отказывался принимать таблетки. На 2-й неделе пребывания в клинике начал отвечать на некоторые вопросы. Удалось перейти на пероральный прием лекарств. В клинике находился около 2 мес, при этом оставалась некоторая скованность. Говорил мало, не мог объяснить свою заторможенность. С больными не общался. После выписки к работе не приступил. Оформлена II группа инвалидности.

Простая форма [F20.6] проявляется почти исключительно негативной симптоматикой. В отличие от других форм продуктивные расстройства (бред, двигательные нарушения и аффективная симптоматика) либо не возникают вовсе, либо бы-

вают крайне нестойкими и редуцированными. Преобладающим является неуклонно нарастающий апатико-абулический дефект. В начале заболевания наблюдаются отказ от учебы и работы, склонность к бродяжничеству, разрыв отношений с семьей и сверстниками. В дальнейшем больные становятся совершенно безучастными к происходящим вокруг них событиям, холодными, эгоистичными, теряют накопленный запас знаний, что позволяет говорить о своеобразном расстройстве интеллекта («шизофреническом слабоумии»). Для этой формы характерны начало в подростковом и юношеском возрасте; непрерывное, безремиссионное течение, быстрое прогрессирование и ранняя инвалидизация.

Простая шизофрения, гебефрения и люцидная кататония являются наиболее злокачественными вариантами болезни. При данных формах болезненный процесс дебютирует в подростковом и юношеском возрасте, до того как больной успевает получить образование. Такие больные, как правило, не имеют профессии и семьи. Инвалидность часто оформляется до достижения трудоспособного возраста. Грубые изменения личности приводят к интеллектуальной бездеятельности. В большинстве случаев расстройства столь выражены, что диагностика не представляет каких-либо сложностей. Большинство пациентов не только не могут работать, но и требуют специального ухода, поскольку не могут заботиться о себе, не моются, не готовят пищу, не выходят из дому. Иногда данные формы объединяют в понятие ***юношеской злокачественной шизофрении.***

Наряду со злокачественными вариантами заболевания традиционно описываются формы болезни с медленно прогрессирующими изменениями личности и относительно благоприятным исходом. Отношение к данным психозам в различных психиатрических школах неоднозначно. Поэтому авторы МКБ-10 постарались отделить эти спорные варианты болезни от классических форм.

Циркулярная форма выделяется рядом психиатров со времени Крепелина. Она характеризуется преобладанием ярких эмоциональных расстройств (приступов мании и депрессии), перемежающихся периодами полной редукции психоза, в сочетании с мягким медленно прогрессирующим дефектом в эмоционально-волевой сфере. Относительно благоприятный прогноз этого варианта психоза делает его трудноотличимым от биполярного типа маниакально-депрессивного психоза (МДП). В МКБ-10 рекомендуется относить подобный психоз к МДП [F3]. Несколько иначе оценивается состояние больных, если наряду с отчетливыми аффективными расстройствами (мания или депрессия) наблюдается яркая шизофреническая симптоматика в виде бреда воздействия или величия, психического автоматизма, растерянности, онейроидной кататонии. В целом

прогноз у таких больных относительно благоприятен и они долго сохраняют трудоспособность, однако, несмотря на отчетливые периоды ремиссий, заметно нарастание изменений личности. В российской традиции данный вариант течения болезни рассматривается как *«рекуррентная шизофрения»* (см. раздел 19.1.2). В МКБ-10 подобные расстройства выделены в группу *шизоаффективных психозов* [F25].

Сенестопатии (трудноописуемые крайне неприятные ощущения в теле) весьма характерны для некоторых вариантов шизофрении. Отчетливый эмоционально-волевой дефект в таких случаях не достигает степени эмоциональной тупости. Продуктивная симптоматика выражается сенестопатиями и ипохондрическими идеями, не достигающими степени бреда. Сказанное послужило основанием для выделения особой — ***сенестопатически-ипохондрической формы шизофрении*** [F20.8].

Начиная с работ Е. Блейлера ведутся споры о возможности возникновения мягкого дефекта личности без предшествующего психоза. К таким мягким, латентным формам шизофрении относят случаи странного, чудаческого поведения с характерными нарушениями стройности мышления, сверхценностью, обильными навязчивостями абстрактного содержания, аутистичностью, дезадаптацией. Генетическая связь подобных расстройств с шизофренией подтверждена многими исследованиями, однако непрогредиентность симптоматики, отсутствие отчетливых психотических эпизодов определяют осторожность в присвоении подобным больным диагноза шизофрении. В МКБ-10 их состояние определяется как *шизотипическое расстройство* [F21] (см. раздел 19.1.4).

Недостатком предложенной классификации является условность границ между отдельными ее формами. Нередко наблюдается смена симптоматики в ходе течения болезни. Так, кататоническая симптоматика может наблюдаться в инициальном периоде болезни или возникать при типичной параноидной шизофрении на заключительных этапах (*вторичная кататония*). Сенестопатии могут со временем сменяться типичным бредом воздействия. Поэтому часто более важной для прогноза характеристикой болезни является тип течения.

19.1.2. Течение шизофрении. Типы течения

Течение шизофрении определяется как хроническое, прогредиентное. Некоторые формы, начинающиеся в раннем возрасте и протекающие непрерывно, быстро прогрессируют, развиваются злокачественно и в течение 3—5 лет приводят к тяжелому, так называемому исходному, или конечному, состоянию.

Наиболее типичной формой *конечного состояния* является *апатико-абулический синдром*. Больные бездеятельны, безучастны; речь их монотонна. Они с трудом вовлекаются в простую

работу. Наряду с этим могут быть и другие психические расстройства (фантастические, несистематизированные бредовые идеи, галлюцинации, своеобразные расстройства мышления, грамматически правильная, но лишенная смысла речь — шизофазия), что вместе создает широкий спектр исходных состояний.

Неблагоприятный исход может быть и при менее злокачественном варианте шизофрении, но он наступает в более поздние сроки.

Изредка и при непрерывном течении шизофрении возможен относительно благоприятный исход. Так, на отдельных этапах развития болезни психопатологическая симптоматика может стабилизироваться, видоизменяться и ослабевать. Подобные изменения в течении болезни бывают следствием спонтанного развития болезненного процесса или результатом проводимого лечения. Признаки, свидетельствующие о более или менее благоприятном течении шизофрении, представлены в табл. 19.1.

Таблица 19.1. **Предикторы прогноза прн шизофрении**

Плохой прогноз	Относительно благоприятный прогноз
Начало заболевания до 20 лет	Позднее начало заболевания
Случаи шизофрении в семье (наследственная отягощенность шизофренией)	Отсутствие наследственной отягощенности
Отчетливые признаки конституциональной предрасположенности (замкнутость, аутистичность и т.п.)	Отсутствие конституциональной предрасположенности (общительность, наличие друзей)
Астенический или диспластический тип телосложения	Пикнический тип телосложения
Медленное постепенное начало	Острое начало заболевания
Оскудение эмоций	Яркие, обостренные эмоции (мания, депрессия, тревога)
Спонтанное беспричинное начало	Возникновение психоза после действия экзогенных факторов или психологического стресса
Отсутствие семьи и профессии	Состояние в браке; наличие профессии
Отсутствие ремиссий в течение 2 лет	Продолжительные ремиссии в анамнезе
Преобладание негативной симптоматики	Преобладание продуктивной симптоматики

При приступообразном течении наблюдается чередование приступов болезни с наступлением ремиссии. Светлые промежутки — ремиссии бывают полными и неполными. При полной ремиссии (интермиссии) наблюдается стойкое состояние с отсутствием явных психических расстройств; при неполной ремиссии имеются мягкие остаточные психические расстройства.

При приступообразном течении изменения личности больных, как правило, менее выражены. Но об этом можно судить лишь в межприступном периоде, так как во время приступа изменения личности маскированы острыми проявлениями психоза. По мере увеличения числа приступов изменения личности усиливаются. Нарастает также и остаточная симптоматика в межприступном периоде. Характер течения заболевания не всегда строго сохраняется у одного и того же больного на протяжении всего времени. Возможны переходы непрерывного течения в приступообразное, а также приступообразного в непрерывное. Однако общая тенденция в течении болезни чаще сохраняется.

В России активно используется классификация шизофрении по типу течения заболевания [Снежневский А.В., 1960, 1969]. В МКБ-10 предложено кодировать тип течения заболевания дополнительным 5-м знаком.

Непрерывный тип течения [F20.*0] характеризуется отсутствием ремиссий. Несмотря на колебания в состоянии больного, психотическая симптоматика никогда не исчезает совершенно. Наиболее злокачественные формы сопровождаются ранним началом и быстрым формированием апатико-абулического синдрома (гебефреническая, кататоническая, простая). При позднем начале заболевания и преобладании бреда (параноидная шизофрения) прогноз более благоприятен; больные дольше удерживаются в социуме, хотя полной редукции симптоматики достичь также не удается.

Больные с наиболее мягкими формами шизофрении (сенестопатически-ипохондрическая форма) могут длительное время оставаться трудоспособными.

Приступообразно-прогредиентный (шубообразный) тип течения [F20.*1] отличается наличием ремиссий. Бредовая симптоматика возникает остро. Манифестации бреда предшествуют упорная бессонница, тревога, страх сойти с ума. Бред в большинстве случаев несистематизированный, чувственный, сопровождается выраженной растерянностью, тревогой, возбуждением, иногда в сочетании с манией или депрессией. Среди фабул бреда преобладают идеи отношения, особого значения, нередко возникает бред инсценировки. Острый приступ шизофрении продолжается несколько месяцев (до 6—8 мес) и завершается отчетливой редукцией бредовой симптоматики, иногда появлением критики к перенесенному психозу. Одна-

ко от приступа к приступу происходит ступенчатое нарастание дефекта личности, приводящее в конце концов к инвалидизации. На заключительных этапах заболевания качество ремиссий прогрессивно ухудшается и течение приближается к непрерывному.

Периодический (рекуррентный) тип течения [F20.*3] — наиболее благоприятный вариант течения заболевания, при котором могут наблюдаться длительные светлые промежутки без продуктивной симптоматики и с минимальными изменениями личности (интермиссии). Приступы возникают наиболее остро, симптоматика аффективно насыщена (мания или депрессия), на высоте приступа может наблюдаться помрачение сознания (онейроидная кататония). Дефект личности даже при длительном течении не достигает степени эмоциональной тупости. У части больных наблюдается только 1 или 2 приступа в течении всей жизни. Преобладание аффективных расстройств и отсутствие грубого личностного дефекта делают этот вариант заболевания наименее схожим с типичными формами шизофрении. В МКБ-10 предлагается относить данные расстройства не к шизофрении, а к острым транзиторным или шизоаффективным психозам (см. разделы 19.3 и 19.4).

19.1.3. Конечные состояния при шизофрении

Конечные состояния с *вяло-апатическим слабоумием* и резко выраженными изменениями личности развиваются часто у больных с простой шизофренией. Клиническая картина этих состояний характеризуется преобладанием выраженных шизофренических изменений личности при крайне незначительно выраженной позитивной психопатологической симптоматике. Последняя чаще представлена в виде рудиментарных и непостоянных кататонических симптомов. Доминирующим является почти полное отсутствие активных побуждений и интересов. Поведение крайне однообразное. Больные вялы, бездеятельны, пассивны. Мимика их также бедная, однообразная; иногда наблюдаются улыбки, усмешки без видимых причин. Моторика дисгармонична. Отмечаются манерность движений, утрата пластичности. Речь монотонная, маломодулированная, экспрессия отсутствует. На простые вопросы больные могут ответить, но в большинстве случаев их высказывания нелепы, случайны, не связаны с темой вопроса. Могут обнаруживаться стереотипные автоматизмы, торпидность и тугоподвижность мышления, резонерство, паралогичность и т.д. Иногда больных удается вовлечь в простую работу, которую они выполняют без заинтересованности, медленно, нуждаясь в активном стимулировании со стороны для ее продолжения. Иногда у больных наблюдаются эпизоды заторможенности, гримасничанье, в других случаях — импульсивность: больные могут нео-

жиданно захохотать, сделать какое-то резкое движение, совершить неожиданный поступок.

Конечные *акинетические кататонические* и *негативистические* состояния в отличие от предыдущей группы характеризуются не только глубоким регрессом поведения, но и значительно большей выраженностью продуктивных расстройств с преобладанием акинетических кататонических нарушений или негативизма. Больные бездеятельны, безучастны, почти не обслуживают себя. Их мимика бедная, взгляд отсутствующий. Обычно наблюдаются тенденция к сохранению однообразной позы, пассивная подчиняемость, частичный или полный мутизм. Почти полная обездвиженность временами сменяется однообразными ритмическими покачиваниями туловища, стереотипными движениями конечностей, кататоно-дурашливым возбуждением. При тщательном исследовании, кроме кататонических, выделяются и другие продуктивные расстройства: стереотипные вербальные псевдогаллюцинации; отрывочные, иногда фантастические зрительные галлюцинации, бредовые идеи абсурдного содержания. В других случаях на первый план выступают явления негативизма в виде активного противодействия инструкциям. Возможно возбуждение с агрессией в ответ на настойчивые приказания.

Конечные *гиперкинетические кататонические состояния* (в том числе «бормочущее слабоумие») развиваются у больных с гебефренной формой шизофрении. Пациенты постоянно пребывают в состоянии стереотипного двигательного беспокойства, гримасничают, совершают вычурные движения. Наблюдаются разнообразные двигательные стереотипии, ритуалы. Одни больные ведут себя дурашливо, по-детски, употребляют много уменьшительных слов, другие с помощью гримас и жестов постоянно выражают различные аффекты: страх, любопытство, недоумение, смущение и т.д. В ряде случаев наблюдается бессмысленное стремление прикоснуться к окружающим предметам, людям. При этом стремление к прикосновениям, как правило, сопровождается симптомами повышенной отвлекаемости внимания: больные реагируют на любой шум, поворачиваются на звук хлопнувшей двери, рассматривают вошедших и т.д. Все описанные выше нарушения обычно непостоянны. Могут наблюдаться мутизм, отказ от пищи, эпизоды кататонического возбуждения. В некоторых случаях на первый план в клинической картине выступает постоянное речевое возбуждение в виде монотонного и невнятного бормотания, возникающего без побуждения извне («бормочущее слабоумие»). Не обращая внимание на окружающих или прервав бормотание для ответа, больные монотонно и невнятно произносят отдельные, не связанные фразы, отрывки предложений, отдельные слова (часто их речь представляет собой вербигерацию лишь отдельных слов).

Конечные *галлюцинаторно-бредовые состояния* представляют собой сочетание признаков выраженного шизофренического дефекта с сохранившейся и стабилизировавшейся продуктивной галлюцинаторно-бредовой симптоматикой. Как правило, наблюдаются также рудиментарные и непостоянные кататонические расстройства. В одних случаях преобладающими являются отрывочные бредовые идеи величия и преследования, имеющие фантастическое, часто абсурдное содержание. В других случаях преобладают слуховые псевдогаллюцинации и другие проявления психических автоматизмов («носители голосов»). Поведение больных часто не бывает резко нарушенным, и только тщательное исследование позволяет выявить продуктивные галлюцинаторно-бредовые расстройства. Со временем они становятся все более скудными и фрагментарными. Весьма характерны нарушения мышления: наблюдается полная смысловая разорванность при сохранении правильного грамматического строя и интонаций — шизофазия. В отличие от других видов конечных состояний у этих больных эмоционально-волевой дефект и изменения личности выражены значительно меньше.

* * *

Выше были описаны основные формы шизофрении, в отношении которых отмечаются наибольшее согласие среди психиатров различных психиатрических школ, сходство между различными национальными психиатрическими классификациями. Это, как правило, довольно выраженные расстройства, отличающиеся неблагоприятным течением, что позволяет находить некий компромисс во мнениях психиатров, придерживающихся различных принципов диагностики шизофрении. Ужесточению, если так можно сказать, критериев диагноза шизофрении способствовали и социально-прагматические соображения: врачи стремятся избегать установления многим больным с эндогенными психическими расстройствами диагноза шизофрении, который в глазах общества является ярлыком тяжелого и неизлечимого душевного заболевания. Другие психические расстройства, включенные в этот блок, возможно, имеют генетическую общность с шизофренией, нередко обнаруживают сходную с ней психопатологическую симптоматику. Однако клиника каждого из перечисленных ниже заболеваний имеет свои особенности.

19.1.4. Шизотипическое расстройство (вялотекущая шизофрения) [F21]

Шизотипическое расстройство (вялотекушая шизофрения) является довольно часто встречающейся патологией. Согласно статистическим показателям, полученным по диагностическим

критериям МКБ-9 (в предшествующей классификации шизотипические расстройства включались в шизофрению как вялотекущая форма), шизотипические расстройства составляли 40 % всей популяции шизофрении. Для шизотипического расстройства характерны неадекватность и обедненность эмоциональных проявлений, эксцентричность и странность поведения, бредовая настроенность, своеобразие мышления, речи и т.д. Указанные изменения личности наступают более медленно и не столь выражены, продуктивная психопатологическая симптоматика проявляется в редуцированном виде. В круг этих расстройств входят навязчивости, истерические, астенические, сенестопатические, деперсонализационные расстройства.

Неврозоподобный вариант по многим своим проявлениям напоминает невроз (см. раздел 21.3). При наличии обсессий (навязчивостей) на диагноз шизотипического расстройства (вялотекущей шизофрении) указывают следующие особенности: появление обсессий у больного, структура личности которого не предрасполагает к возникновению навязчивостей (отсутствие тревожности и мнительности), возникновение обсессий без внешнего повода (без психогении), а также быстрое усложнение и расширение психопатологических проявлений (прогредиентность). В случае преобладания *истерических проявлений* также обращает на себя внимание спонтанное, внешне не спровоцированное возникновение истерической симптоматики. Чаше всего ранее больному не были свойственны соответствующие формы поведения. При наличии провоцирующих факторов можно заметить явное несоответствие между значимостью психотравмирующей ситуации и силой болезненных реакций.

Больной 40 лет, инвалид II группы.

Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Родился первым ребенком в семье. Беременность и роды протекали нормально. Раннее развитие правильное. В детстве серьезными соматическими заболеваниями не болел. Рос общительным, доброжелательным, веселым. Учился хорошо. После 8-го класса поступил в радиомеханический техникум. Позднее, работая по специальности, окончил вечернее отделение Московского института радиоэлектроники и автоматики. Очень любил свою профессию, дома постоянно что-нибудь паял и мастерил, собирал разные радиодетали. Успешно служил в рядах Советской Армии. Был женат. Сейчас в разводе; имеет от этого брака дочь. После развода с женой живет один.

Настоящее заболевание началось в 20-летнем возрасте. Появились «предобморочные» состояния: страх упасть в обморок в неподходящем месте (в метро, магазине, при переходе улицы и т.п.), сопровождавшийся повышением АД, усилением сердцебиения, ощущением «ватности» ног. Стал боязливым, инертным. Сузился круг интересов, общения. Позже усилился страх людных мест, так как несколько раз «прихватывало в транспорте» (возникали страх смерти, сердцебиение, обильное потоотделение). Неоднократно стационировался в психиатрические больницы. Высказывал жалобы на различные стра-

хи, вялость, повышенную утомляемость. С другими больными общался мало, к вечеру чувствовал себя лучше. Получал лечение нейролептиками и антидепрессантами. После пребывания в стационаре отмечал некоторое улучшение, хотя опасения и страхи полностью не проходили. Очередное ухудшение возникало без видимой причины. За годы болезни стал пассивен, прекратил мастерить, выбросил все скопившиеся радиодетали. С равнодушием относился к бывшей жене и дочери. Принимал их заботу о себе («Я ведь сам не могу в магазин ходить!»), но не терпел долгого присутствия посторонних в своей квартире. Постоянно принимал поддерживающие дозы лекарств, однако состояние продолжало ухудшаться, усилились страхи и вегетативные кризы. Была оформлена инвалидность (II группа). Последнее время госпитализируется по 2 раза в год, каждый раз в стационаре проводит по 3—4 мес. Вне клиники из дому не выходит. Отмечает увеличение количества ситуаций, вызывающих страх. Некоторые страхи довольно абстрактны и бессмысленны (например, «страх пустого холодильника»).

В соматическом и неврологическом состоянии патологических изменений не отмечается.

Психическое состояние: больной пассивен в беседе, монотонен, лицо гипомимично. Фон настроения снижен. Высказывает жалобы на различные страхи. Понимает их необоснованность, но не может с ними справиться. Отмечает, что больничная обстановка действует на него благоприятно («Рядом с врачами чувствуешь себя спокойнее»). В отделении ведет себя правильно. С больными общается мало, бóльшую часть времени проводит в одиночестве. Практически ничем не занят. Объясняет это отсутствием желания и трудностью сосредоточиться, например, на чтении книг. Реального интереса к жизни дочери не проявляет. Планов на будущее не имеет. «Живу одним днем; страшно думать о том, что будет завтра».

Диагноз: шизотипическое расстройство (шизофрения вялотекущая), неврозоподобная форма с аффективными колебаниями.

Заболевание у данного больного возникло без каких-либо видимых причин в юношеском возрасте. Ведущим психическим расстройством являлся фобический синдром, протекающий на фоне эмоциональных нарушений. По мере развития болезни психопатологическая структура усложнялась: помимо опасений обморочных состояний, появились со временем страх умирания, нелепые страхи («пустого холодильника»). Сузился круг интересов, эмоции стали скудными, появились изменения в мышлении. Таким образом, кроме симптоматики, свойственной неврозу навязчивости, в данном случае наблюдаются выраженные изменения личности, сходные с таковыми при шизофрении. Однако они значительно меньше выражены, и в клинической картине больного отсутствуют типичные для шизофрении психотические расстройства. Все же следует отметить, что в социальном и профессиональном отношении больной грубо дезадаптирован.

Психопатоподобный вариант по своим проявлениям сходен с психическими расстройствами при психопатиях (см. главу 22). Однако у этих больных, помимо патохарактерологичес-

ких нарушений, также выявляются заметные изменения личности: эмоционально-волевые нарушения (черствость, порой враждебность к близким, парадоксальность аффекта, немотивированные смены настроения, эксцентричность поведения), расстройства мышления (склонность к рефлексии, самоанализу, необычные, вычурные интересы и т.д.). Одним из характерных проявлений психопатоподобного поведения при шизофрении является *гебоидный синдром* (см. раздел 13.3.1) с расторможиванием влечений, асоциальным поведением и неуправляемостью.

В процессе развития болезни отмечается усложнение симптоматики в виде появления довольно длительных аффективных колебаний, сверхценных и нестойких паранойяльных идей. Некоторая паранойяльная настроенность может наблюдаться на уровне не только сверхценных, но и бредовых расстройств (например, стабильный бред ревности у больного без явно нарастающего дефекта личности в течение многих лет). Иногда диагноз шизотипического расстройства (вялотекущей шизофрении) имеет лишь этапное значение, так как в последующим развиваются состояния, характерные для типичной параноидной шизофрении.

В целом шизотипические психические расстройства достаточно благоприятны. Большинство больных сохраняют работоспособность. Шизотипические расстройства могут протекать непрерывно или в виде стертых приступов. При непрерывном течении стабильно сохраняется неврозоподобная или психопатоподобная симптоматика с постепенным усложнением психопатологических проявлений и нарастанием изменений личности. Больные становятся лживыми, строят нелепые авантюрные планы, иногда уходят из дому, попадают в криминальные компании, приобщаются к приему наркотических средств и алкоголю. При приступообразном течении могут наблюдаться приступы ипохондрической или апатической депрессии. Нередко наиболее длительный приступ отмечается в пубертатном возрасте. Поскольку с возрастом происходит нарастание пассивности и равнодушия, в ряде случаев больные становятся послушнее, теряют связь с асоциальной компанией, находят себе несложную работу. Это позволяет им долгое время поддерживать относительную адаптацию (на низком социальном уровне) без специальной помощи врача.

Все указанные выше особенности позволяют отграничивать шизотипические расстройства, с одной стороны, от шизофрении, протекающей с явными психотическими расстройствами, и с другой — от психопатий и неврозов, где не наблюдается прогрессирования заболевания и изменений личности больного.

19.2. Хронические бредовые психозы

Психические расстройства, проявляющиеся стойкими бредовыми идеями различного содержания [F22], обычно отличаются от шизофрении отсутствием явной динамики, высокой степенью систематизации бреда. Для таких психозов характерны бред преследования, ревности, ипохондрические и дисморфоманические идеи. Бред воздействия и автоматизмы (синдром Кандинского—Клерамбо), напротив, практически никогда не встречаются. Эмоционально-волевого дефекта личности также не наблюдается. Бред может сочетаться с депрессией, отдельными зрительными, обонятельными или тактильными галлюцинациями.

Инволюционный параноид [F22.8] — психоз инволюционного возраста, проявляющийся бредом бытовых отношений («бред малого размаха»). Возникает после 45—50 лет, чаще у женщин. Бред носит паранойяльный характер и не имеет тенденции к расширению и усложнению. Больные утверждают, что окружающие причиняют им материальный вред (портят и крадут вещи), досаждают им шумом и неприятными запахами, стараются избавиться от них, приближая их смерть. Бред лишен мистичности, таинственности, конкретен. Вместе с бредовыми переживаниями могут наблюдаться отдельные иллюзии и галлюцинации (больные чувствуют запах «газа», слышат в посторонних разговорах оскорбления в свой адрес, ощущают в теле признаки нездоровья, вызванного преследованием).

Обычно больные довольно деятельны и оптимистичны, однако иногда наблюдается тревожно-подавленное настроение. К. Кляйст (1913) описывает преморбидные особенности таких больных. Для них характерны узкий круг интересов, добросовестность, бережливость наряду со скромными запросами. Они любят во всем самостоятельность и поэтому в старости часто одиноки. Глухота и слепота также предрасполагают к заболеванию.

Наиболее типичными являются высказывания больных о том, что их соседи или какие-то другие лица без их ведома проникают в комнату или квартиру, портят вещи, мебель, подсыпают в пищу яд и т.д. Обычно больные стараются защититься от преследования дополнительными замками; прячут продукты в специальных тайниках; часто проветривают комнату «от газов»; стараются не касаться руками предметов, по их мнению «отравленных» или «зараженных». Некоторые их высказывания выглядят правдоподобными и вводят в заблуждение окружающих. Так, одна женщина рассказывала своим близким и знакомым, что соседи, подобрав ключи к ее квартире, крадут продукты, вещи и т.д. Родственники вместе с больной обращались в милицию с тем, чтобы было начато

расследование, до тех пор пока, в очередной раз рассказывая о проникновении соседей в ее квартиру, женщина не заявила, что соседи, чтобы навредить ей, подстригли ее ковер. Только тогда болезнь стала очевидной.

Приводим одно из типичных для этой группы психозов наблюдение.

Больная 60 лет.

Наследственность: мать страдала психическим заболеванием. Сама пациентка росла и развивалась нормально. Окончила 6 классов. Бо́льшую часть трудовой жизни проработала на заводе контролером ОТК. По характеру была доброй, общительной, имела много подруг. Замужем, имеет 2 взрослых детей. В возрасте 48 лет стала жаловаться мужу, что соседи по квартире к ней плохо относятся, хотят ее выжить, чтобы занять квартиру. Приводила факты преследования. В последнее время стала замечать, что в ее отсутствие кто-то проникает в квартиру, переставляет мебель, портит вещи. Обнаружила у себя в шкафу якобы не принадлежащий ей отрез материи; решила, что его специально подбросили с целью обвинить больную в воровстве. По этому поводу обратилась в милицию, где потребовала «призвать к порядку преследователей». В последующем неоднократно меняла замки от входной двери, посыпала пол пылью, чтобы «изловить преступников». Во всем обвиняла соседку, проживающую в смежной квартире. Решила «припугнуть» ее и, встретив на лестничной площадке, пригрозила ей ножом. В завязавшейся борьбе ранила соседку. Была привлечена к уголовной ответственности.

Психическое состояние: в беседе с врачом первое время держится несколько настороженно. При настойчивом расспросе подтвердила, что ее «травят» и «преследуют» соседи. Уже более года, по словам больной, соседи постоянно порочат ее и клевещут на нее с целью добиться выселения, выражают свои замыслы «подмигиванием и переглядываниями». Уверена в своей правоте.

Принимая во внимание наличие у больной выраженных психических расстройств, в силу чего она не могла отдавать отчет в своих действиях и руководить ими, была признана судебно-психиатрической комиссией невменяемой.

Прогноз при инволюционном параноиде неблагоприятен. Инертности и стойкости психопатологических проявлений способствуют атеросклеротические изменения сосудов головного мозга. Со временем тревожные и бредовые проявления приобретают однообразный характер. Больные сообщают в однотипных выражениях о своих жалобах, тревогах и бредовых опасениях. С течением времени возможно значительное ослабление актуальности болезненных переживаний, однако полного выздоровления, как правило, не отмечается. У больных обнаруживаются своеобразные изменения личности: сужение круга интересов, монотонная активность, недоверчивость и подозрительность.

Паранойя [F22.0] — хронический бредовый психоз, при котором бред является ведущим и по сути дела единственным

проявлением заболевания. В отличие от шизофрении бред стоек, не подвержен какой-либо выраженной динамике; он всегда систематизирован и монотематичен. Преобладают фабулы преследования, ревности, ипохондрические идеи, нередко кверулянтские тенденции («бред жалобщиков»). Галлюцинации не характерны. Отсутствуют выраженные изменения личности и эмоционально-волевое оскудение. Особо выделяются пациенты с бредовыми формами дисморфофобии (дисморфомании), для которых характерно ложное убеждение в наличии у них физического недостатка или уродства.

Начинается заболевание в молодом и зрелом возрасте. Стойкость бреда определяет малую эффективность существующих методов лечения. Лекарственная терапия назначается с целью уменьшить аффективную напряженность больных. Особенно она необходима при наличии агрессивных тенденций, нередко являющихся причиной преступлений. Большинство больных длительное время сохраняют свой социальный статус и трудоспособность.

Нозологическая самостоятельность паранойи оспаривается некоторыми авторами, рассматривающими ее как вариант малопрогредиентной шизофрении.

19.3. Острые и транзиторные психотические расстройства

Симптоматика психозов, включенных в подкласс F23, отличается крайним полиморфизмом, остротой и неодинаковой продолжительностью (от нескольких дней до нескольких недель). Набор симптомов включает различные виды аффективных расстройств, параноидных и галлюцинаторных проявлений. Выделяют психотические приступы без симптомов шизофрении, шизофреноподобные и приступы с симптомами шизофрении. В последнем случае, если продолжительность приступа свыше 3 мес, рекомендуется ставить диагноз шизофрении. Если бредовый приступ длится более 3 мес, но отсутствуют свойственные шизофрении симптомы, рекомендуется диагноз «хронические бредовые расстройства». Начало болезни с острыми и транзиторными приступами возможно в детстве, зрелом и позднем возрасте. Характерно чрезвычайно быстрое формирование психоза (в течение 48 ч).

У ряда больных возникновению приступа предшествуют внешние неблагоприятные факторы, тяжелые эмоциональные стрессы (судебное разбирательство, утрата близких, военные действия и т.д.). В отечественной психиатрии в таких случаях устанавливается диагноз *реактивного параноида* (см. раздел 21.2.1). Поскольку дифференциально-диагностические критерии, отличающие реактивный параноид от других транзиторных бредовых психозов, недостаточно разработаны, в МКБ-10

подобные психозы объединены с другими острыми параноидами. Наличие предшествующей психотравмы отмечается пятым знаком в шифре [F23.31].

Индуцированный бред (folie a deux) [F24] также формируется под влиянием психогенных воздействий. Но такие воздействия исходят от душевнобольного. Человек, страдающий бредовыми идеями, как бы навязывает свои болезненные идеи, взгляды другому лицу. Это бывает, как правило, при тесном общении с ним, причем активный носитель бредовых идей (индуктор) занимает доминирующее, лидирующее положение по отношению к партнеру с индуцированным бредом (индуцируемому). Такой бред обычно нестоек. К нему предрасположены лица с интеллектуальной недостаточностью, инфантильностью, внушаемые и т.д. (см. также раздел 5.2.1).

Крайне редко возникают острые психотические состояния с клинической картиной тяжелого токсикоза, описанные ранее как *фебрильная шизофрения* (гипертоксическая шизофрения, смертельная кататония). У больных отмечается высокая температура. Внешне они выглядят, как больные в состоянии выраженного токсикоза. Сознание нарушено по типу онейроида или аменции, наблюдается хаотичное возбуждение (яктация). Одновременно с психическими расстройствами нарастают соматические нарушения (тахикардия, обезвоживание, кровоизлияния на коже и во внутренних органах). Отсутствие необходимых терапевтических мер может привести к летальному исходу (см. раздел 25.6). У некоторых больных подобные приступы в дальнейшем повторяются, что делает их сходными с проявлениями периодической (рекуррентной) шизофрении.

Клиническая квалификация острых транзиторных психозов и определение их нозологической принадлежности представляют большие сложности. Термин «острое психотическое расстройство» считается наиболее оправданным. Эти расстройства могут проявляться онейроидными, аффективно-бредовыми и галлюцинаторными острыми состояниями. Чем более остро возникает психотическое расстройство, тем оно менее продолжительно.

Больной 40 лет. Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Родился первым ребенком в семье, есть еще два младших брата. Родители всегда работали. Взаимоотношения в семье были очень хорошими и теплыми. Раннее развитие без особенностей. В школу пошел с 7 лет. Учился хорошо. По характеру был веселым, активным, «всегда становился в компании лидером, хотя к лидерству не стремился». После школы отслужил в армии. Затем закончил с отличием институт. Потом защитил диссертацию и после защиты работает в одном из институтов РАН. Не пьет и не курит. Женат и имеет двоих детей. Отношения в семье хорошие.

По характеру всегда был очень энергичным, деятельным. «На работе взвалил на себя все дела, 6 лет не брал отпуска». Настроение было обычно приподнятым. Всегда был очень уверенным в себе,

упрямым, старался достичь своей цели; отличался сдержанностью в проявлении чувств. По словам жены, «при внешней открытости, оставался всегда вещью в себе». Осенью ему предложили возглавить кафедру. Был очень доволен. Начал работать на ней, не оставляя прежнего места. «Дневал и ночевал на работе». Однако не смог осуществить своих планов и ушел с должности заведующего. Неделю переживал, было снижено настроение, не спал ночами. Затем вроде бы самочувствие нормализовалось. С удвоенной энергией исполнял прежние обязанности ученого секретаря института.

Как-то повез сына в свой кабинет показать компьютерные игры, в тот же день вечером ходили с женой в гости. Вел там себя, как обычно: смеялся, шутил. Ночью проснулся и увидел перед собой, как в кино, экран компьютера с надписью на неизвестном языке. Сразу понял, что это надпись на словацком языке. В ней сообщалось, что он влез в «платный файл» и должен заплатить за это огромную сумму денег. Ему стало ясно, что эту сумму не сможет заплатить не только он, но и институт. Решил, что его институт закроют, сотрудников уволят и безработные люди начнут мстить его семье; а так как эту огромную сумму денег не сможет оплатить и государство — может начаться третья мировая война. Утром ушел на работу и бросился к компьютеру, однако не смог найти надпись, которую видел ночью. Обратился к программистам, но они убеждали его, что ничего не могут найти в компьютере. После этого решил покончить жизнь самоубийством: пытался утопиться в ванне, надевал на голову полиэтиленовый пакет. Неожиданно услышал «голос Бога», сообщивший ему, что он стал центром мира в борьбе Бога и дьявола, что черные силы сделали его необыкновенным существом, призванным погубить всех людей на земле. Со слов жены, внешне выглядел ошеломленным; не отвечал на вопросы; начинал что-то делать; вдруг замирал в одной позе. Не объясняя ничего родным, ушел из дому и бродил несколько часов по улицам. В это время жена, начав рыться в его вещах, нашла записи по поводу попытки самоубийства и позвала друзей на поиски больного. Нашли его только поздно вечером. Когда его привели домой, он рассказал всем об истории с компьютером, после чего было решено обратиться к психиатру. При поступлении в стационар был активен, многоречив. Считал себя необыкновенным человеком, который станет причиной гибели мира. Высказывал мысли, что окружающие его люди являются переодетыми посланцами Бога и дьявола. Периодически застывал в необычных позах, не отвечал на вопросы.

Такое состояние продолжалось около недели. Все это время получал большие дозы галоперидола внутримышечно. Еще через неделю стал спокойнее, сдержаннее; советовался с врачом, надо ли ему идти и сообщать обо всем в генеральную прокуратуру. После длительных уговоров неохотно признал, что, может быть, все надписи, увиденные на компьютере, ему померещились. После выписки продолжает получать поддерживающую терапию. Прежнее состояние психического здоровья полностью восстановилось. Вернулся на прежнее место службы и продолжает успешно работать. С критикой относится к перенесенному психозу.

В приведенном примере психоз возник без явной причины, остро, в течение нескольких часов. Преобладали несистематизированные бредовые идеи отношения и инсценировки.

На высоте психоза развилось онейроидно-кататоническое состояние. Быстрое разрешение психоза и отсутствие изменений личности по миновании острого приступа болезни позволяют воздержаться от установления диагноза «шизофрения» и констатировать «острый онейроидно-кататонический транзиторный психоз».

19.4. Шизоаффективные расстройства

Подкласс F25 занимает как бы промежуточное положение между шизофренией и аффективными психозами (см. главу 20). Признаком данных расстройств оказывается сочетание в проявлениях психотического приступа яркого аффекта (мании или депрессии) и симптомов, свойственных шизофрении. При наличии эмоциональных расстройств маниакального типа больные могут высказывать повышенную самооценку, идеи величия, нередко в сочетании с раздражительностью и агрессивностью. При депрессивных состояниях отмечаются снижение интересов, расстройства сна, идеи самообвинения, чувство безнадежности. Продолжительность психоза бывает от нескольких недель до нескольких лет. Нередко наблюдаются повторные приступы. У некоторых больных каждый приступ провоцируется экзогенными или психогенными факторами (симптоматическая лабильность). Приступы в целом характеризуются яркой аффективностью, наличием острого чувственного бреда, реже отмечается кататоническая симптоматика. Ремиссии отличаются высоким качеством. Отсутствие изменений личности больного после первых приступов позволяет говорить об интермиссиях. Постепенно все-таки после повторных приступов у больных возникают изменения личности, характеризующиеся астенией или гиперстенией, повышением работоспособности с одновременным понижением творческой активности и легким обеднением эмоциональных проявлений. Обычно эти изменения наблюдаются после третьего-четвертого приступа. Затем активность процесса снижается: приступы становятся все реже, изменения личности как бы застывают на одном уровне. У больных имеется критическое отношение к перенесенному психотическому состоянию, и они четко разграничивают состояние здоровья и болезни. Работоспособность таких больных вне приступов обычно не снижается (за исключением незначительного ее падения у больных с астеническими изменениями личности). Прогноз достаточно благоприятный, однако следует иметь в виду, что у таких больных на фоне выраженной депрессии нередко отмечаются суицидальные попытки. В этом случае требуется специальное наблюдение. Учитывая выраженность психотической симптоматики во время острых приступов, лечение острых шизоаффективных психозов следует проводить в стационаре.

Больной Б., 35 лет.

Мать больного страдала эмоциональными расстройствами: у нее периодически наблюдались субдепрессивные и гипоманиакальные состояния. Лечилась в психиатрических больницах с диагнозом «циклотимия». Больной родился в срок, от нормально протекавшей беременности. Раннее развитие без каких-либо отклонений от нормы. В школе учился хорошо, после ее окончания поступил на экономический факультет университета, который успешно закончил. После окончания института организовал и возглавил фирму. Имеет деловые связи с зарубежными странами. По характеру общительный, активный и целеустремленный. Женат, имеет дочь 10 лет. Взаимоотношения в семье хорошие.

Настоящее заболевание: по словам больного и его жены, лет 5 тому назад почувствовал особый прилив сил и энергии. Все легко удавалось, спал по 3—4 ч в сутки, не чувствуя никакой усталости. При этом нередко был резок и груб с родными и подчиненными. Появилась подозрительность: записывал номера машин, которые припарковывались около его дома. Считал, что в них могут находиться следящие за ним люди из конкурирующих фирм. Был стационирован в клинику по настоянию жены после того, как он, без достаточных на то оснований устроил грандиозный банкет в ресторане для сотрудников фирмы и знакомых, растратив на это большую сумму денег фирмы.

Психическое состояние: сознание ясное, ориентирован во времени и обстановке. Знает, что находится в психиатрической больнице. Больным себя не считает. Поступление в клинику объясняет тем, что не противится уговорам жены. Считает также, что, может быть, ему нужно побольше спать. Многословен; рассказывает о своих обширных планах, опасается преследования конкурентов. Заявляет, что у него достаточно сил и понимания ситуации, чтобы расстроить планы своих врагов.

Проведено лечение тераленом и стелазином. Выписался из больницы в состоянии полной ремиссии. С критикой относится к перенесенному психозу. Упорядочились поведение и эмоциональное состояние, нормализовался сон. Вернулся к выполнению обязанностей руководителя фирмы. Ездил в командировки для ведения переговоров со своими компаньонами. Спустя 4 года возник рецидив психического расстройства: ухудшился сон, появились двигательное возбуждение, повышенные стремление к деятельности и отвлекаемость: начав какое-либо дело, не доводил его до конца. Фон настроения был неадекватно повышен; высказывал грандиозные планы о реорганизации и расширении форм деятельности фирмы. Одновременно был озабочен якобы возобновившимся преследованием со стороны конкурентов. По его словам, они не только организовали за ним постоянное наблюдение, но и прослушивают его телефоны. Изменилось отношение к близким: стал резким, бестактным, не проявлял свойственной ему ранее заботы и внимания к дочери.

В клинической картине заболевания можно видеть сосуществование как бы 2 психопатологических проявлений — гипоманиакальных состояний и бредовых идей, не вытекающих непосредственно из имеющихся аффективных расстройств. Наблюдаются также несвойственные аффективным психозам изменения личности в виде нарастающего эмоционального дефекта, характерного для шизофрении.

19.5. Этиология и патогенез шизофрении, шизотипических и бредовых психических расстройств

Как уже отмечалось, в ряде национальных классификаций, все эти психические расстройства ранее рассматривались в основном в рамках шизофрении, так что основные данные, полученные при изучении биологических основ шизофрении, с известной коррекцией могут быть применены к оценке этиологии и патогенеза всей этой группы психических расстройств.

Этиология и патогенез шизофрении стали предметом специального изучения вскоре же после выделения заболевания в отдельную нозологическую единицу. Э. Крепелин считал, что шизофрения возникает в результате токсикоза и, в частности, нарушения функций половых желез. Идея токсической природы шизофрении получила развитие и в некоторых дальнейших исследованиях. Так, возникновение шизофрении связывалось с нарушением белкового обмена и накоплением в организме больных азотистых продуктов распада. Несколько десятилетий назад идея о токсической природе шизофрении была представлена попыткой получить специальное вещество в сыворотке крови у больных с этим заболеванием. Однако идея о наличии у больных шизофренией какого-то специфического вещества, например тараксеина [Хисс Р., 1958], не получила дальнейшего подтверждения.

В сыворотке крови больных шизофренией присутствуют токсические продукты, но они не отличаются особой специфичностью, свойственной только больным шизофренией, а присутствуют и у других психически больных и при некоторых состояниях у здоровых лиц. Вместе с тем токсическая теория способствовала развитию биохимических и иммунологических исследований. В экспериментах было выявлено тормозящее влияние сыворотки крови больных шизофренией на развитие нервной ткани эмбриона. Нарушение развития ЦНС отмечено и у эмбрионов, получаемых при искусственном прерывании беременности у женщин, страдающих шизофренией. Эти данные свидетельствовали в пользу наличия мембранотропных токсинов в крови больных шизофренией. Была показана корреляция между выраженностью токсического фактора и злокачественностью шизофренического процесса. Эта же идея получила развитие в иммунологической гипотезе шизофрении. Повреждающее действие так называемого активного фактора при шизофрении на клетки нервной системы приводит к образованию аутоантигенов и аутоантител, которые в свою очередь могут повреждать ткани мозга. Количество их соответствует злокачественности болезненного процесса. Эти данные свидетельствуют об определенных биологических нарушениях, возникающих в деятельности организма больных шизофренией.

Однако нет достаточной ясности в понимании механизмов, формирующих эти нарушения, и условий, способствующих их возникновению.

В последние годы наиболее интересные данные были получены в связи с изучением активности биогенных аминов при эндогенных заболеваниях (см. раздел 1.1.2). Специальные исследования и опыт применения современных психотропных средств подтверждают участие в патогенезе шизофрении нарушения обмена основных медиаторов ЦНС (дофамина, серотонина, норадреналина). Это послужило основанием к созданию так называемых катехоламиновых и индоловых гипотез. Первые основаны на предположении о роли дисбаланса норадреналина и дофамина в механизмах нарушения нейробиологических процессов в мозге больных шизофренией. Сторонники индоловых гипотез связывают проявления шизофрении (особенно негативную симптоматику) с дисбалансом серотонина и других индоловых производных. По сути близка к описанным выше концепциям и идея о связи шизофренического процесса с нарушением функций ферментных систем, участвующих в обмене биогенных аминов.

Установлена роль наследственных факторов в возникновении шизофрении (см. раздел 1.1.1). Частота шизофрении у ближайших родственников больных в несколько раз выше, чем в среднем в популяции, причем частота наследственной отягощенности непосредственно зависит от степени родства. У лиц, воспитанных приемными родителями, вероятность возникновения заболевания зависит от состояния здоровья биологических родителей, в то время как характер и здоровье приемных родителей не являются существенными факторами. Установлена также определенная связь между формой шизофрении у пробанда и его родственников, включая и родителей. Кроме того, современными исследованиями установлены некоторые общие характеристики обменных процессов и интеллектуальных особенностей больных шизофренией и их близких родственников, особенно родителей.

Высказывается также точка зрения об этиологической неоднородности данных заболеваний. В частности, формы заболевания с периодически повторяющимися приступами в большей степени связывают с патологической наследственностью. Ранние детские и юношеские злокачественные варианты шизофрении обнаруживают высокую частоту коморбидной органической патологии; у данных больных нередко обнаруживают отчетливые признаки нарушения онтогенеза на ранних этапах развития (аномалии в строении мозга, диспластическое телосложение, особый характер дерматоглифики).

Хотя приведенные выше данные являются определенными биологическими предпосылками для понимания природы шизофрении и родственных с ней психических расстройств, од-

нако к настоящему времени пока еще не сформулирована надежная концепция их сущности.

Отсутствие конкретных характеристик, определяющих возникновение и формирование биологических и психопатологических изменений при шизофрении, создает возможность для построения различных умозрительных концепций о ее природе. К таковым может быть отнесена и концепция психогенеза. С позиции этой концепции шизофрения рассматривается как одна из форм нарушения приспособления личности к жизни. Невозможность полноценного приспособления объясняют особой дефектностью личности, сформированной в результате неправильных интерперсональных внутрисемейных отношений в раннем детском возрасте.

Сведения о детях больных шизофренией, воспитываемых с раннего детского возраста приемными родителями, опровергают подобную точку зрения. Вместе с тем полностью игнорировать участие психогений в возникновении приступов шизофрении невозможно, поскольку у некоторых больных психотравмирующие ситуации могут играть роль триггерных факторов, способствующих реализации патологической наследственности.

Таким образом, настоящие данные позволяют считать, что шизофрения и сходные с ней психические расстройства являются заболеваниями мультифакториальной и, возможно, полигенной природы. При этом наследственно приобретенная предрасположенность у каждого конкретного больного может реализоваться только во взаимодействии внутренних и средовых факторов.

19.6. Дифференциальная диагностика

Шизофрения отличается большим спектром клинических проявлений, и в ряде случаев ее диагностика представляет большие трудности. Основными диагностическими критериями заболевания являются типичные для шизофрении так называемые негативные расстройства или своеобразные изменения личности больного: обеднение и неадекватность эмоциональных проявлений, апатия, аутизм, нарушения стройности мышления (ментизм, шперрунг, резонерство, разорванность). Шизофрении также свойствен определенный набор продуктивных синдромов: чувство вкладывания и отнятия мыслей, эхо мыслей, чувство открытости мыслей, бред воздействия, кататония, гебефрения и пр. Дифференциально-диагностическую оценку шизофрении приходится проводить главным образом в трех направлениях: отграничивать от органических заболеваний (травм, интоксикаций, инфекций, атрофических процессов, опухолей), аффективных психозов (в частности, маниакально-депрессивного психоза) и от функциональных психо-

генных расстройств (неврозов, психопатий и реактивных состояний).

Экзогенные психозы начинаются в связи с определенными вредностями (токсический, инфекционный и другие факторы). Дефект личности, формирующийся при органических заболеваниях, существенно отличается от шизофренического (см. раздел 13.3.2). Своеобразием отличается и продуктивная симптоматика; преобладают экзогенного типа реакции (см. раздел 16.1): делирий, галлюциноз, астенический синдром — все данные расстройства не характерны для шизофрении.

При *аффективных психозах* (например, при МДП) изменения личности не развиваются даже при длительном течении болезни. Психопатологические проявления исчерпываются главным образом аффективными расстройствами (см. главу 20).

При диагностике стойких бредовых расстройств, острых и транзиторных психозов следует учитывать, что в отличие от шизофрении данные заболевания не сопровождаются специфическим шизофреническим дефектом личности, течение этих заболеваний не обнаруживает прогредиентности. В их клинической картине, за некоторым исключением, отсутствуют признаки, свойственные шизофрении (схизис, бредовые идеи воздействия, автоматизм, апатия). Отчетливая связь всех проявлений заболевания с предшествующей психотравмой, быстрое обратное развитие психоза вслед за разрешением психотравмирующей ситуации свидетельствуют в пользу реактивного психоза (см. раздел 21.2). При отграничении *шизоаффективных психозов* от других расстройств, рассматриваемых в этом блоке, следует ориентироваться на наличие у больных с шизоаффективной патологией психотических приступов, проявляющихся одновременно выраженными эмоциональными расстройствами и галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, типичными для шизофрении (псевдогаллюцинациями, идеями воздействия, идеаторным автоматизмом).

Отграничение *шизотипических расстройств* от шизофрении и других рассмотренных здесь психотических расстройств особых трудностей не представляет, поскольку им не свойственны выраженные расстройства психотического уровня (бред, кататония, псевдогаллюцинации и пр.). Симптоматика шизотипических расстройств более сходна с психопатологическими проявлениями неврозов (см. раздел 21.3) и психопатий (см. главу 22). В отличие от вялотекущей шизофрении (шизотипических расстройств) *неврозы* являются непрогредиентными психогенными заболеваниями и возникают вследствие длительно существующих внутриличностных конфликтов. Психотравмирующая ситуация в данном случае является условием декомпенсации личностных черт, изначально характерных для пациента, в то время как при вялотекущей шизофрении можно наблюдать преобразование, видоизменение исходных черт лич-

ности и нарастание таких типичных для шизофрении черт характера, как безынициативность, монотонность, аутизм, равнодушие, склонность к бесплодному рассуждательству и отрыву от реальности. В отличие от шизотипических расстройств *психопатии* характеризуются стабильностью, их проявления формируются в раннем детстве и стойко сохраняются без существенных изменений в течение всей жизни.

19.7. Лечение

Терапия психотропными средствами сейчас является основным методом лечения больных с выраженными психическими расстройствами (см. раздел 15.1). Согласно наблюдениям, лечебный эффект от применения психотропных средств в основном зависит от механизма действия препарата, особенностей структуры психических расстройств у больного и (в меньшей степени) от причин их происхождения.

При выраженных психических расстройствах с преобладанием бредовых, галлюцинаторных проявлений, состояний возбуждения применяются в основном нейролептики — галоперидол, аминазин, трифтазин, азалептин и др. При наличии кататонической симптоматики — этаперазин, мажептил, френолон, эглонил. При шизофрении и хронических бредовых расстройствах возникает необходимость длительного поддерживающего лечения. В этом случае применяют нейролептики пролонгированного действия — модитен-депо, галоперидол-деканоат (инъекции проводятся 1 раз в 3—4 нед). Следует отметить, что дифференцированной, исключительной, избирательной предпочтительности в действии конкретных психотропных средств на психопатологические синдромы не отмечается. Дозы подбираются индивидуально и могут существенно различаться в зависимости от индивидуальной чувствительности (см. приложение 2).

У больных, получающих нейролептики, особенно в высоких дозах, нередко возникают неврологические побочные явления — нейролептический синдром, лекарственный паркинсонизм, проявляющийся общей мышечной скованностью, тремором, спазмом отдельных мышц, неусидчивостью, гиперкинезами. Для предупреждения этих расстройств больным назначают антипаркинсонические средства (циклодол, акинетон), димедрол, бензодиазепиновые транквилизаторы и ноотропы.

В тех случаях, когда преобладают негативные психические расстройства, рекомендуется применять нейролептические препараты со стимулирующим действием и психостимуляторы в малых дозах. При преобладании явлений депрессии, ипохондрии, сенестопатий и навязчивостей назначают антидепрессанты — амитриптилин, мелипрамин, анафранил, лудиомил и пр. Следует учитывать, что назначение антидепрессантов бре-

довым больным может способствовать обострению бредовой симптоматики. При сложных психопатологических синдромах (депрессивно-параноидном, маниакально-бредовом) возможна комбинация препаратов, включающая различные нейролептики, антидепрессанты и другие средства. Следует всегда помнить о возможных соматических побочных эффектах психофармакотерапии. К наиболее опасным осложнениям относятся агранулоцитоз — при назначении азалептина, задержка мочеиспускания и нарушения сердечного ритма — при применении ТЦА, и злокачественный нейролептический синдром (см. раздел 25.7).

Частой проблемой при лечении шизофрении является возникновение резистентности к лекарственным средствам (см. раздел 15.1.9). Для ее преодоления применяют внутривенное капельное введение психотропных средств, внезапную отмену препарата после наращивания доз или сочетание психофармакотерапии с пиротерапией (пирогенал).

У больных с острыми аффективно-бредовыми приступами (особенно при первом или втором приступе заболевания) хороший эффект может быть достигнут при применении таких традиционных методов, как *инсулиношоковая* и *электросудорожная терапия* (ЭСТ). ЭСТ особенно эффективна при депрессиях и онейроидно-кататонических приступах.

Важную роль в возвращении больных к полноценной жизни психиатры отводят *социально-трудовой реабилитации.* В общей системе организации психиатрической помощи предусмотрены различные формы лечебно-трудовой терапии и социальной поддержки больных. Врачом-психиатром проводится подбор видов труда для больного с учетом его психического состояния и прежней профессиональной подготовки. Следует учитывать относительную сохранность интеллектуальной сферы у больных шизофренией, что позволяет им заниматься умственным трудом даже при большой длительности заболевания. При невозможности заниматься прежней работой больной может пройти профессиональное обучение и овладеть новой специальностью.

19.8. Профилактика

Вопросы профилактики шизофрении и других психических расстройств составляют одну из важнейших задач психиатрии. Недостаточность знаний об их этиологии не позволяет разработать эффективные меры первичной профилактики заболевания. Первичная профилактика в настоящее время ограничивается в основном медико-генетическими консультациями. Следует предупредить больных шизофренией и их партнеров о повышенном риске возникновения болезни у их будущих детей. Для вторичной и третичной профилактики применяют как

лекарственные средства, так и социально-реабилитационные методы. При раннем выявлении больного, своевременном его лечении и последующей длительной поддерживающей терапии можно нередко предупредить развитие выраженных психических расстройств, сохранить больного для пребывания в обществе и семье. Лекарственное лечение бывает эффективным только в сочетании с мерами социальной реабилитации, адекватной профориентацией.

Подход к реабилитации больных должен быть индивидуальным и дифференцированным. В зависимости от состояния больного реабилитационные мероприятия проводятся в стационаре или во внебольничных условиях. К вариантам госпитальной реабилитации в первую очередь относят трудовую терапию в больничных мастерских, культтерапию, внутриотделенческие и общебольничные социальные мероприятия. Дальнейшим возможным шагом в условиях стационарного лечения является перевод больных в отделения с облегченным режимом (типа санаторных) или в дневные стационары. Важным условием успешности реабилитации является преемственность в действиях врачей, психологов и социальных работников стационаров и ПНД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Клиническая психиатрия: Пер. с нем. / Под ред. Г. Груле, К. Юнга, В. Майер-Гросса. — М., 1967. — 832 с.

Крепелин Э. Учебник психиатрии для врачей и студентов: Пер. с нем. — Т. 1—2. — М., 1912—1920.

Куценок Б.М. Рецидивирующая шизофрения. — Киев: Здоров'я, 1988. — 152 с.

Личко А.Е. Шизофрения у подростков. — Л.: Медицина, 1989. — 216 с.

Ранняя диагностика психических заболеваний / Под общ. ред. В. М. Блейхера, Г. Л. Воронцова. — Киев: Здоров'я, 1989. — 288 с.

Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1983.

Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В. Морозова. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1988.

Смулевич А.Б. Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния. — М.: Медицина, 1987. — 240 с.

Смулевич А.Б., Щирина М.Г. Проблема паранойи. — М.: Медицина, 1972. — 183 с.

Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982. — 228 с.

Шизофрения / Под. ред. И.А. Полишука. — Киев: Здоров'я, 1976. — 262 с.

Шизофрения: Мультидисциплинарные исследования/Под ред. А.В. Снежневского. — М., 1972. — 400 с.

Bleuler E. Руководство по психиатрии: Пер. с нем. — Репринтное издание, 1993.

Глава 20. МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ И ДРУГИЕ АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

20.1. Систематика аффективных психозов

Расстройства настроения — одно из наиболее частых проявлений самых различных психических и соматических заболеваний. Термины «меланхолия» (депрессия) и «мания» использовались еще в работах Гиппократа. В XIX в. было показано, что, несмотря на противоположность клинических проявлений данных психозов, между ними есть принципиальное родство. Так, Ж. Фальре (1854) описал «циркулярное помешательство», а Ж. Байярже (1854) — «двойственное помешательство», проявляющееся чередованием повышенного и подавленного настроения. Развитие нозологического направления в психиатрии во многом было связано с формированием концепции «маниакально-депрессивного психоза» (МДП). Этот термин был предложен Э. Крепелином в 1899 г. для обозначения периодических психозов с аффективной симптоматикой и полной редукцией психических расстройств в межприступном периоде. Такой диагноз противопоставлялся в первую очередь dementia praecox (шизофрении), протекающей прогредиентно и приводящей к необратимому психическому дефекту. В исследованиях многих авторов [Крафт-Эбинг Р.Ф., 1878; Котар Ж., 1882, и др.] отмечались клинические отличия депрессий, возникающих в позднем возрасте, — сопутствующая тоске выраженная тревога, ипохондрические нигилистические бредовые идеи. Это позволило Э. Крепелину выделить в качестве самостоятельной нозологической единицы «инволюционную меланхолию». Споры, развернувшиеся вокруг самостоятельности данного заболевания, заставили позже Крепелина включить данный психоз в МДП.

В отличие от указанных выше аффективных психозов, начинающихся спонтанно, в большинстве своем не зависящих от сложившихся жизненных обстоятельств, многие психиатры наблюдали приступы тяжелой тоски, вызванные тяжелой психической травмой. Для обозначения такого заболевания обычно используется термин «реактивная депрессия». Однако самостоятельность данной болезни продолжает оспариваться, поскольку клинические проявления реактивной депрессии во многом сходны с эндогенно возникшим психозом. Кроме того, большинство врачей отмечают высокое значение наследственной предрасположенности для формирования психогенных депрессий. Вероятно, правильнее всего считать, что любой приступ депрессии обусловлен сочетанием особой конституци-

ональной (наследственной) предрасположенности и неблагоприятной жизненной ситуации, хотя соотношение этих факторов у разных больных может существенно различаться, что имеет большое значение для определения прогноза, более благоприятного при реактивной депрессии.

Следует учитывать, что депрессия бывает проявлением и органического мозгового заболевания (см. главу 16). Тяжелые депрессии иногда возникают при многих соматических заболеваниях (злокачественных опухолях, эндокринных заболеваниях, системных коллагенозах и др.). Хотя клинические проявления депрессии и обнаруживаемые биохимические сдвиги во многом сходны с таковыми при эндогенных аффективных психозах, наличие четко очерченного причинного фактора имеет большое значение для определения терапевтической тактики, поскольку при наличии соответствующего соматического заболевания возможно проведение этиотропного лечения.

Авторы МКБ-10 предлагают не учитывать спорные вопросы этиологии расстройств настроения и рассматривать все аффективные психозы в едином классе F3. Исключение составляют депрессии при органических заболеваниях головного мозга, включенные в класс F0, и депрессии, спровоцированные злоупотреблением психотропными средствами и алкоголем, рассматриваемые в классе F1 (см. главу 18).

20.2. Клинические появления маниакально-депрессивного психоза

Понятие ***маниакально-депрессивного психоза*** применяется для обозначения группы психических расстройств эндогенной природы, проявляющихся преимущественно аффективной симптоматикой в виде периодически возникающих депрессивных или маниакальных приступов. Важной отличительной чертой данного психоза является то, что в промежутках между отдельными болезненными фазами происходит полная редукция всех психопатологических проявлений, так что вне зависимости от тяжести и количества перенесенных приступов негативная симптоматика и выраженные изменения личности не развиваются.

Данные о распространенности этой патологии весьма противоречивы из-за существенных различий в диагностических подходах разных психиатрических школ. В отечественной психиатрии МДП традиционно отличали от рекуррентной шизофрении, распространенность которой, по данным разных авторов, в 2 раза превышает его частоту. В исследованиях В.Г. Ротштейна (1977) болезненность оценена как 7 случаев на 10 000 населения. Во многих зарубежных работах не проводится резкой грани между различными аффективными психозами, и поэтому указывается значительно более высокий уровень их распрост-

раненности в целом: до 0,9 % населения для биполярного типа течения и до 9 % для монополярной депрессии. Данное заболевание чаще возникает у женщин.

Заболевание может начаться в любом возрасте, однако более типично его возникновение в молодом (после 20 лет) и зрелом возрасте. Иногда при позднем начале заболевания в анамнезе отмечается наличие в юношеском возрасте 1 или 2 стертых приступов субдепрессии (или гипомании), которые не потребовали обращения к врачу и лечения. Хотя в большинстве случаев болезнь развивается без какой-либо внешней причины на фоне полного благополучия, у значительной части больных первому приступу может предшествовать психотравма. При этом последующие приступы болезни теряют связь с психотравмой.

Главными проявлениями болезненных приступов служат *депрессивный* и *маниакальный синдромы* (см. раздел 8.3). При этом частота, продолжительность и степень выраженности каждой из фаз значительно различаются. Продолжительность типичного депрессивного приступа составляет от 2 до 6 мес, маниакальные эпизоды обычно несколько короче. Заболеванию свойственна отчетливая связь с биоритмами. Многие больные отмечают, что приступы болезни чаще развиваются в весенний или осенний период. У женщин нередко наблюдается связь приступов с определенной фазой месячного цикла. Суточный ритм отчетливо заметен при неглубоких депрессиях: к вечеру больные испытывают некоторое облегчение, а в утренние часы, сразу после пробуждения, депрессия максимально выражена. Это является одной из причин того, что большая часть суицидов совершается ранним утром.

Не обнаруживается и устойчивых закономерностей в последовательности смены различных фаз болезни. Так, мания может предшествовать возникновению депрессии, развиваться на выходе из депрессивного эпизода или возникать независимо от периодов депрессии. У большей части пациентов приступы депрессии бывают единственным проявлением заболевания и мания в течение жизни вообще не возникает (монополярный тип течения).

Светлые промежутки между отдельными приступами могут быть весьма продолжительными (до нескольких лет) или, напротив, чрезвычайно короткими. Важной особенностью заболевания является то, что прекращение приступа ведет к практически полному восстановлению психического благополучия. Даже при многочисленных приступах не отмечается сколько-нибудь заметных изменений личности или какого-либо психического дефекта. Такое состояние полного психического здоровья в промежутках между болезненными фазами называют *интермиссией*. Это понятие противопоставляется термину «ремиссия», которое обозначает не полную редукцию симптомов, а только их временное ослабление.

В большинстве случаев болезненные приступы проявляются типичным депрессивным или типичным маниакальным синдромом, однако нередко отмечаются стертые и атипичные варианты приступов (с преобладанием ипохондрии, навязчивостей, сенестопатий, соматовегетативных расстройств). В переходном периоде между манией и депрессией могут короткое время отмечаться *смешанные состояния* (гневливая мания, ажитированная депрессия, маниакальный ступор).

Типичный депрессивный приступ проявляется глубоким аффектом тоски и речедвигательной заторможенностью. Для эндогенной депрессии характерна выраженная витальность, т.е. биологический характер болезненных расстройств с вовлечением не только психических, но и соматических, эндокринных и общих обменных процессов. Сама тоска нередко ощущается как физическое чувство тяжести за грудиной (предсердечная тоска). Наблюдается подавление всех влечений (анорексия, подавление либидо, отсутствие материнского чувства). Больные упорно высказывают идеи самообвинения, не внимая успокаивающим словам окружающих, критика снижена. Пессимизм и чувство безнадежности заставляют больных искать способ покончить с собой.

В зрелом и пожилом возрасте депрессия может протекать атипично, с преобладанием тревоги, двигательного беспокойства, сопровождаться стоном, плачем, нелепыми ипохондрическими идеями, ощущением гибели мира (тревожная депрессия, ажитированная депрессия, синдром Котара). Иногда депрессия проявляется мучительным чувством равнодушия, черствости и безразличия к близким (anaesthesia psychica dolorosa).

Атипичная депрессия может представлять значительные трудности для диагностики, поскольку больные при беседе с врачом не акцентируют своего внимания на снижении настроения. Преобладают жалобы на соматическое неблагополучие. Больные испытывают боли в различных частях тела (головные, суставные, сердечные и другие боли). Часто отмечаются признаки симпатикотонии: тахикардия, повышение АД, запор, сухость кожи. Весьма характерно нарушение сна, особенно пробуждение в ранние утренние часы. С соответствующими жалобами больные могут многократно обращаться к терапевтам и безуспешно принимать самые различные лекарственные средства. Своевременная диагностика такого расстройства, обозначаемого как *маскированная депрессия* (см. раздел 12.6), позволяет добиться полного восстановления здоровья после приема психотропных средств (антидепрессантов). Другим эквивалентом депрессии могут быть периодически возникающие навязчивые страхи, которые нередко имитируют обсессивно-фобический невроз и панические атаки. Описаны также приступы депрессии, сопровождающиеся неудержимым пьянством.

Приводим наблюдение маскированной депрессии.

Больной 61 года, инженер-строитель, обратился к психиатру по настоянию сестры в связи с плохим самочувствием, подавленным настроением и резким снижением работоспособности.

Наследственность не отягощена, раннее развитие проходило без особенностей. Хорошо учился в школе, с отличием закончил строительный факультет Дальневосточного политехнического института. Был зачислен в аспирантуру, с удовольствием занимался преподаванием. Однако перед окончанием аспирантуры неожиданно потерял интерес к научной и преподавательской работе, не защитил диссертации. В течение полутора лет не мог устроиться на работу. В дальнейшем был зачислен в НИИ социологии, где работает по настоящее время. Женился в 30 лет, однако через 10 лет совместной жизни был оформлен развод. Поддерживает постоянные отношения с сыном 20 лет. Всегда был прилежен в работе, несколько замкнут, алкоголем не злоупотреблял.

Примерно за год до настоящей госпитализации весной почувствовал непонятную дрожь во всем теле. Испытывал беспокойство, стал хуже справляться с работой. К врачам не обращался, но летом все неприятные явления исчезли без лечения. Осенью возникло какое-то недомогание: тяжесть за грудиной и между лопатками, «внутреннее» ощущение слабости рук и ног. Нарушился сон: засыпал с трудом, за ночь 2—3 раза вставал, чтобы сходить в туалет, после 5 ч уже не мог заснуть. Беспокоил запор. Попросил сына отвести его к врачу. Терапевт при обследовании обнаружил язвенный колит вне обострения, уролог диагностировал простатит. В силу малой выраженности симптомов болезни специального лечения не проводилось — был рекомендован ноотропил, витамины, назначено снотворное средство. Однако состояние не улучшалось; за три месяца больной похудел на 5—6 кг. Зимой, несмотря на наличие соматического неблагополучия, продолжал работать. В марте почувствовал, что «голова вышла из строя», потому что перестал понимать научную литературу, которую должен был читать в связи с работой. Понял, что не сможет работать. Был напуган тем, что его уволят. Просил начальство разрешить ему работать на дому, но дома только лежал, ничего не мог делать. Долго отказывался от требований сестры обратиться к невропатологу или психиатру; считал, что сестра хочет от него избавиться, потому что «устала с ним возиться».

При поступлении высказывает недовольство госпитализацией, заявляет что он «никому не нужен». Сидит, опустив голову, на вопросы отвечает с некоторой задержкой. Винит себя во всем: «Это моя ошибка, что у меня никогда не было друзей», «Я сам ото всех себя изолировал», «Вот и сын мной тяготится. Что я ему могу дать? Только обуза...». Ест мало, не общается ни с кем в отделении. Днем не спит, сидит в скорбной позе в коридоре. Недоволен проводимым лечением: «Я в клинике почти две недели, а мне все так же плохо», «Чего меня лечить? Лучше бы убили: я бы тогда больше не надоедал врачам». Вместе с тем не просит о выписке: «Что я буду дома делать?! Я ведь сам ничего сделать не сумею и прокормить себя не смогу. Лучше сразу убейте!..».

Больному поставлен диагноз «МДП, депрессивная фаза» и назначен амитриптилин в возрастающих дозах, затем в связи с возникшими побочными эффектами (двоение в глазах, затруднение мочеиспускания) амитриптилин был заменен на лудиомил. Подавленность, тоска, раздражение сохранялись на фоне лечения более полутора

месяцев, затем состояние начало резко меняться. Выписан в удовлетворительном состоянии, приступил к работе.

Маниакальные приступы даже при биполярном типе течения возникают реже, чем депрессивные, и имеют меньшую продолжительность. Типичная мания проявляется деятельной радостью, активностью, заинтересованностью во всем, инициативностью, быстрым скачущим мышлением, повышенной отвлекаемостью, стремлением помогать окружающим. Витальный характер данного расстройства проявляется усилением всех основных влечений: повышением аппетита, гиперсексуальностью, чрезмерной общительностью, снижением потребности во сне. Больные бездумно тратят деньги, вступают в случайные сексуальные связи, ссорятся с сотрудниками и внезапно увольняются с работы; уходят из дому или приводят домой малознакомых людей, злоупотребляют алкоголем. Поведение маниакальных больных настолько привлекает к себе внимание, что такое состояние редко остается не замеченным окружающими. Сами же больные редко сознают нелепость и хаотичность своих поступков; считают себя совершенно здоровыми, испытывают бодрость, прилив сил. При чрезвычайно выраженном маниакальном синдроме речь становится малопонятной («словесная окрошка»). Больные иногда теряют голос, но продолжают, несмотря на хрипоту, с жаром высказывать свои идеи собеседнику. В уголках рта скапливается слюна. Отмечаются нестойкие идеи величия (сверхценные или даже бредовые). Диагностика подобных расстройств обычно большой сложности не представляет. В состоянии мании больные, как правило, относятся к окружающим благожелательно и не допускают опасных действий. Лишь иногда короткое время наблюдаются смешанные состояния, при которых повышенная активность сочетается с раздражительностью, взрывчатостью и агрессивностью (*гневливая мания*).

Большинство авторов отмечают внутреннюю неоднородность состояний, объединяемых под названием «маниакально-депрессивный психоз». Однако отсутствие четкого представления о природе данного заболевания не позволяет надежно выделить отдельные формы болезни. Чаще всего обращают внимание на значительное различие вариантов болезни, проявляющихся и маниакальными и депрессивными эпизодами (*биполярный тип*), от вариантов, при которых отмечаются только депрессивные приступы (*монополярный тип*). (Наличие маний без депрессивных приступов встречается казуистически редко.) Однако следует учитывать, что резкой грани между данными типами болезни нет: иногда у больного первый гипоманиакальный эпизод возникает после 6—7 типичных депрессивных приступов.

Биполярное расстройство [F31] характеризуется периодическим возникновением депрессивных и маниакальных эпизодов.

Данный тип течения характерен примерно для $^1/_3$ больных МДП. Соотношение мужчин и женщин составляет 1:1,2. Отмечается отчетливая связь заболевания с наследственностью. Дети страдающих биполярным расстройством заболевают в 10—15 раз чаще, чем лица без наследственной отягощенности, конкордантность у однояйцевых близнецов существенно выше, чем у разнояйцевых (20 % и 60—70 % соответственно). Среди заболевших больше, чем в популяции, лиц с высшим образованием.

Средний возраст возникновения заболевания — 30 лет, однако реально встречаются случаи как раннего (до 20 лет), так и позднего начала. Нередко дебюту заболевания предшествуют кратковременные эпизоды пониженного настроения и общая аффективная нестабильность. Преморбидно пациенты характеризуются общительностью, высоким уровнем синтонности, активным образом жизни. Первый приступ чаще бывает депрессивным (в 65—75 % случаев), нередко он характеризуется максимальной тяжестью, сопровождается активным суицидальным поведением. После разрешения данного болезненного состояния может наблюдаться длительный светлый промежуток (до нескольких лет), однако чаще уже через год-два возникает повторный приступ. С течением времени у некоторых больных промежутки между отдельными фазами сокращаются, что может служить причиной инвалидизации больных. Риск суицида у биполярных больных несколько выше, чем у монополярных.

Существуют редкие случаи, когда в течение жизни или на определенном ее этапе практически не наблюдается светлых промежутков (интермиссий). Прекращение депрессии у таких больных сопровождается немедленным появлением признаков мании, и наоборот. Такой тип течения (*тип continua*) следует считать наиболее злокачественным вариантом МДП.

Монополярная депрессия [F33] характеризуется периодически возникающими депрессиями без маниакальной фазы. Количество таких больных примерно в 2 раза превышает число больных с биполярным течением.

Женщины заболевают в 2—3 раза чаще, чем мужчины. Хотя связь с наследственностью подтверждается большинством авторов, она не столь очевидна, как при биполярном расстройстве. Преморбидные особенности личности больных также не очерчены отчетливо.

Заболевание начинается несколько позже, средний возраст ко времени дебюта — около 40 лет, хотя нередко заболевание начинается существенно позже. От 25 до 40 % больных переживают только один болезненный эпизод в течение жизни [F32]. У большинства больных наблюдаются повторные приступы, причем с течением времени их продолжительность и частота возрастают. Считается, что у мужчин прогноз несколько хуже, чем у женщин.

Циклотимия [F34.0] — хроническое заболевание с частой сменой неглубоких по выраженности аффективных фаз (гипомания и субдепрессия). Доказана генетическая связь подобных колебаний с биполярным психозом. Так, среди родственников больных МДП значительно чаще, чем в популяции, обнаруживаются лица с циклотимией. Болезненные проявления, как правило, возникают в молодом возрасте (15—20 лет), но редко бывают настолько выраженными, чтобы проводить стационарное лечение. Продолжительность отдельных фаз обычно значительно меньше, чем при классическом варианте МДП (иногда несколько дней). Поводом обращения к врачу бывает снижение работоспособности на фоне субдепрессии. В состоянии гипомании пациенты не считают себя больными, могут вести себя безответственно, иногда асоциально, начинают злоупотреблять алкоголем, допускают супружеские измены, занимают деньги в долг, тратят их на бессмысленные покупки. У $^{1}/_{3}$ больных циклотимия на более поздних этапах болезни переходит в типичный биполярный психоз. В МКБ-10 не различают циклотимию как заболевание и склонность к колебаниям настроения как личностную черту, объединяя их в классе F34.0. Большое внимание уделяют ***дистимии*** [F34.1] — стойкому снижению настроения (см. 22.2.8).

Прогноз при МДП зависит от возраста пациентов к началу заболевания, частоты приступов и их тяжести. У большинства больных циклотимией удается поддерживать достаточно высокий социальный уровень в течение всей жизни. Частые и продолжительные приступы заболевания (например, при течении по типу continua) являются основанием для оформления инвалидности. Хотя заболевание не вызывает выраженных изменений личности и снижения интеллекта, однако оно значительно ухудшает адаптацию больного, мешает его продвижению по службе, иногда является причиной распада семьи. Частое пребывание в стационаре, отрыв от профессиональной деятельности и семьи также могут быть причиной патологического развития некоторых черт личности (нарастания замкнутости, чувства собственной неполноценности). При поздних дебютах заболевания (после 55—60 лет) обычно наблюдается большая продолжительность болезненных фаз, короткие и менее качественные ремиссии.

20.3. Этиология и патогенез маниакально-депрессивного психоза

Этиология заболевания во многом остается неясной. Наиболее убедительными являются данные генетических исследований. Генеалогические наблюдения показывают определенное родство монополярных и биполярных вариантов заболевания.

В частности, примерно у $^1/_2$ больных с биполярным психозом один из родителей также болен МДП, чаще монополярным. При наличии одного родителя с биполярной формой болезни риск заболеть для ребенка составляет около 25 %. В некоторых семьях удалось идентифицировать специфический ген в коротком плече хромосомы 11, наличие которого связывают с биполярным психозом. Однако в большинстве других семей больных МДП данный ген не обнаружен.

В начале XX в. большой интерес вызвали исследования Э. Кречмера (1888—1964), обнаружившего определенную связь между личностными особенностями больных МДП, их телосложением и общей соматофизиологической конституцией (см. раздел 1.2.3). Циклоидный темперамент описан им как открытый, радушный, общительный, эмоциональный, склонный к крайне выраженным эмоциям — от безутешного пессимизма до искрометной, солнечной радости. Телосложение данных пациентов описывается как пикническое, с мягкими округлыми пропорциями. Им свойственны избыток массы тела, склонность к нарушениям обмена (подагра, сахарный диабет, холецистит, гипертония). Ярко выраженная синтонность (способность к сопереживанию) делает их интересными собеседниками, позволяет до начала болезни успешно продвигаться по служебной лестнице. Вместе с тем идея Кречмера о связи строения тела и характера получила лишь частичное подтверждение и не может рассматриваться как строгая закономерность.

Наиболее изученным звеном патогенеза аффективных расстройств является представление о роли дефицита моноаминов (в основном норадреналина и серотонина) или изменении чувствительности моноаминовых рецепторов. Существующие антидепрессивные средства увеличивают воздействие на постсинаптические норадреналиновые и серотониновые рецепторы путем блокады обратного захвата моноаминов или предотвращения их окисления МАО, что может приводить к регуляторному снижению числа β-адренорецепторов и некоторых типов серотониновых рецепторов.

На участие гипоталамуса в формировании приступов депрессии указывает *дексаметазоновый тест* (см. раздел 1.1.2). Он является положительным примерно у половины депрессивных больных, и его показатели коррелируют с тяжестью депрессии.

Большой интерес вызывают исследования структуры сна у депрессивных больных. При сомнографии у $^2/_3$ больных зарегистрированы более быстрое наступление фазы короткого сна, увеличение ее продолжительности. Эти находки обосновывают наличие более или менее выраженной десинхронизации биоритмов организма при депрессии. Положительное влияние депривации сна при депрессии подтверждает эту точку зрения.

20.4. Дифференциальная диагностика аффективных расстройств

Аффективные расстройства не являются специфичным признаком МДП — они могут возникать при психозах самой различной природы (органических, экзогенных, психогенных, эндогенных). Это определяет трудности, возникающие при проведении дифференциальной диагностики.

Приступы *мании* могут наблюдаться также при шизофрении и шизоаффективных психозах (см. главу 19), значительно реже они бывают вызваны какой-либо органической причиной (например, интоксикацией фенамином, кокаином, циметидином, кортикостероидами, циклоспорином, тетурамом, галлюциногенами и пр.).

Депрессия может наблюдаться практически при всех психических заболеваниях. Кроме того, нередко она является одним из проявлений соматической патологии (табл. 20.1).

При проведении дифференциальной диагностики с шизофренией и шизоаффективными психозами в первую очередь следует учитывать отсутствие нарастающих изменений личности при МДП, хотя при рекуррентной шизофрении изменения личности также могут быть выражены мягко (особенно после первых приступов заболевания). Важными особенностями МДП являются своего рода целостность симптоматики и внутренняя взаимосвязь между всеми проявлениями психоза. Для шизофрении, напротив, характерна внутренняя противоречивость симптоматики. Так, маниакальные эпизоды при шизофрении могут включать отдельные элементы психического автоматизма, бреда воздействия, сопровождаться кататоническими симптомами и помрачением сознания (онейроидной кататонией). Часто мания при шизофрении не сопровождается повышением продуктивности. Больные бывают говорливы, дураш-

Таблица 20.1. **Непсихиатрические причины депрессии**

Хронические деструктивные заболевания легких, печени, почек
Злокачественные опухоли (особенно рак поджелудочной железы)
Эндокринные заболевания (гипофункция щитовидной железы, надпочечников, паращитовидных желез)
Инфекционные заболевания (пневмония, мононуклеоз, СПИД)
Системные коллагенозы (системная красная волчанка, ревматоидный артрит)
Неврологические заболевания (эпилепсия, рассеянный склероз, паркинсонизм, инсульт, травмы головы)
Недостаток питания, гиповитаминозы
Прием лекарственных средств (резерпин, аминазин, пропранолол, стероиды, пероральные противозачаточные средства и др.)
Абстинентный синдром у больных, злоупотребляющих алкоголем, кокаином, фенамином, коноплей и др.

ливы, хвастливы, но не инициативны. Атипичность депрессий проявляется возникновением псевдогаллюцинаций, бреда преследования, воздействия, преобладанием равнодушия и безволия над собственно симптомами депрессии (тоской, речедвигательной заторможенностью, подавлением витальных влечений).

В отличие от МКБ-10 в отечественной психиатрии традиционно принято отличать от МДП такие заболевания, как инволюционная меланхолия и реактивная депрессия. Хотя выделение этих нозологических единиц продолжает оставаться спорным, с практической точки зрения важно учитывать, что данные нозологические единицы существенно отличаются от МДП по прогнозу (более благоприятному при реактивной депрессии и менее благоприятному при инволюционной меланхолии).

Инволюционная меланхолия (инволюционная депрессия) начинается в типичных случаях в возрасте 45—55 лет. Отличительной чертой психоза являются преобладание тревожного возбуждения. Нередко возникают бредовые идеи, часто нигилистический ипохондрический бред (синдром Котара), возможно возникновение истериформных реакций (причитание, плач, крик, назойливость). В отличие от МДП состояние больных в значительной мере зависит от окружающей ситуации. Помещение больного в незнакомую обстановку (госпитализация) приводит к обострению заболевания, росту растерянности и возбуждения.

Природа данного психоза неясна. Его возникновение не связано с наследственностью или конституциональной предрасположенностью. Часто началу психоза предшествует психотравма или тяжелое соматическое заболевание. Предполагают наличие органического поражения ЦНС (в первую очередь речь идет о церебральном атеросклерозе). Об этом свидетельствуют устойчивость заболевания по отношению к лекарственному лечению, длительное безремиссионное течение и своеобразный дефект психики, обнаруживаемый после стихания остроты депрессии (снижение активности, уменьшение эмоциональной отзывчивости, астения).

Реактивная депрессия развивается по законам психогенных заболеваний (см. главу 21). Ее возникновение и клинические проявления тесно связаны с тяжелой психической травмой, обычно ситуацией, значимой для пациента эмоциональной утраты (смертью близкого человека, разводом или разрывом с партнером, увольнением, коммерческим крахом, переездом на новое место жительства и пр.). Глубина реактивной депрессии может быть различной, однако соматические компоненты депрессии и двигательная заторможенность выражены обычно несколько слабее, чем при МДП, суточные колебания настроения не характерны. Возможно возникновение психогенных гал-

люцинаций (больной слышит голос умершего, его шаги). Выздоровление связано с постепенной дезактуализацией психотравмы. Продолжительность депрессии различная (обычно не более 2—3 мес). Повторные сезонные приступы болезни не характерны. В МКБ-10 реактивную депрессию не выделяют как отдельную нозологическую форму, а рассматривают ее как однократный депрессивный приступ [F32].

20.5. Лечение и профилактика

Основным средством лечения МДП является психофармакотерапия (см. раздел 15.1).

При *депрессии* назначают антидепрессанты. Выбор конкретного препарата определяется тяжестью депрессии, сопутствующими симптомами (тревога, ступор и др.) и соматическим состоянием. Чаще всего лечение начинают с трициклических антидепрессантов (при тревоге — амитриптилин, при выраженной заторможенности — мелипрамин). После 40 лет, при опасности сердечных осложнений, а также у больных с глаукомой предпочтение отдается ингибиторам обратного захвата серотонина (флюоксетин, флувоксамин) и четырехциклическим препаратам (пиразидол, инказан). При мягких депрессиях у пожилых пациентов применяют средства с наименьшим количеством побочных эффектов (азафен, герфонал, лудиомил). Более мощное действие оказывают антидепрессанты при внутривенном капельном введении. При неэффективности монотерапии применяют сочетание антидепрессанта с литием или карбамазепином (у биполярных больных), бензодиазепинами (особенно алпразоламом), с трийодтиронином, бета-блокаторами, блокаторами кальциевых каналов (нифедипин), психостимуляторами. Другим способом преодоления резистентности являются депривация сна и метод внезапной отмены лекарственных средств. В любом случае терапия антидепрессантами должна быть продолжительной, а доза препарата достаточно высокой (до 200—250 мг амитриптилина в сутки), так как собственно антидепрессивный эффект развивается не ранее чем через 2—3 нед от начала лечения. Следует учитывать, что при депрессии раньше других симптомов исчезает заторможенность, а собственно тоска сохраняется самое длительное время. Поэтому в первые дни лечения антидепрессантами повышается риск суицида. После купирования депрессивного приступа отмена антидепрессантов обычно бывает постепенной, часто советуют продолжать прием уменьшенной поддерживающей дозы с профилактической целью. Иногда на фоне приема антидепрессантов депрессия сменяется манией. В этом случае приходится отменять антидепрессанты и начинать лечение нейролептиками.

Необратимые ингибиторы МАО (ниаламид) в последние годы используют очень редко. При возбуждении и бреде могут быть назначены нейролептики без депрессогенного эффекта (тизерцин, эглонил, хлорпротиксен, тиоридазин).

При эндогенной депрессии применяют также электросудорожную терапию (ЭСТ) (см. раздел 15.2). Показаниями к ЭСТ являются депрессии, резистентные к психофармакотерапии, а также случаи заболевания с повышенным риском суицида, когда длительная лекарственная терапия нежелательна. Положительный дексаметазоновый тест является предиктором высокой эффективности ЭСТ и трициклических антидепрессантов. Депривация сна и психотерапия используются как дополнительные методы. В психотерапевтической беседе врач стремится доказать необходимость и безопасность лекарственного лечения, пытается предотвратить суицид, показывая, что любая депрессия обратима.

При *мании* наиболее часто назначают нейролептики из группы бутирофенонов (галоперидол) или литий. При купировании мании доза лития может быть достаточно высокой (так что концентрация в крови достигает 1,2 ммоль/л), однако это связано и с более высоким риском токсических эффектов.

При биполярном психозе проводят профилактику аффективных приступов, назначая в период интермиссии литий (в дозах, соответствующих концентрации в крови 0,6—0,9 ммоль/л) или противосудорожные средства (карбамазепин, соли вальпроевой кислоты). Для профилактики монополярной депрессии соли лития обычно малоэффективны, часто рекомендуют постоянный прием антидепрессантов в меньшей дозе. При этом всегда следует учитывать высокий риск возникновения побочных эффектов. Более безопасны и перспективны в этом отношении ингибиторы обратного захвата серотонина (флюоксетин, сертралин).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. — Л.: Медицина, 1982.

Клиническая психиатрия: Пер. с нем. / Под ред. Г. Груле, К. Юнга, В. Майер-Гросса. — М., 1967. — 632 с.

Корнетов Н.А. Психогенные депрессии (клиника, патогенез). — Томск: Изд-во Том. ун-та, 1993. — 238 с.

Лукомский И.И. Маниакально-депрессивный психоз. — М.: Медицина, 1968.

Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.

Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1983.

Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В. Морозова. — Т. 1—2. — М.: Медицина, 1988.
Синицкий В.Н. Депрессивные состояния: Патофизиологическая характеристика, клиника, лечение, профилактика. — Киев: Наукова думка, 1986.

Глава 21. ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

21.1. Общие критерии диагностики. Систематика психогенных расстройств

Хотя возможность возникновения психического расстройства вследствие психотравмирующего события признается большинством психиатров, выделение психогенных заболеваний в самостоятельную группу вызывает некоторые споры и систематика этих заболеваний существенно различается в зависимости от традиций той или иной психиатрической школы.

В отечественной психиатрии диагностика психогенных заболеваний традиционно основывается на констатации тесной связи между психотравмирующим событием, с одной стороны, и течением и клиническими проявлениями расстройства психики, с другой. Наиболее четко эта связь сформулирована в **триаде К. Ясперса** (1910):

— психогенное заболевание развивается непосредственно после воздействия психотравмы;
— проявления болезни непосредственно вытекают из содержания психотравмы, между ними имеются психологически понятные связи;
— течение заболевания тесно связано с выраженностью и актуальностью психотравмы; разрешение психотравмы приводит к прекращению или значительному ослаблению проявления болезни.

Хотя данные критерии не утратили своего значения до настоящего времени, их применение порой связано с некоторыми трудностями. Наиболее четко связь между психотравмирующим событием и психическим расстройством прослеживается при реактивных психозах. При мягких непсихотических расстройствах (неврозах) психотравма, как правило, существует продолжительно, что не позволяет точно соотнести во времени болезнь и существующую патогенную ситуацию. Сам больной не всегда способен осознать связь имеющихся расстройств с психотравмой, поскольку при неврозах обычно активно ис-

пользуются *механизмы психологической защиты* (см. раздел 1.1.4 и табл. 1.4), которые предполагают непроизвольное вытеснение из сознания человека эмоционально неприятной информации для сохранения психического равновесия. Использование защитных механизмов приводит также к тому, что утрачиваются психологически понятные связи между психотравмой и проявлениями болезни.

Обращает на себя внимание тот факт, что в одинаковой ситуации психогенные заболевания развиваются далеко не у всех людей. Это свидетельствует о существенной роли индивидуальных личностных особенностей, черт врожденной психофизиологической конституции (темперамента) в развитии психогений. Участие наследственных факторов (возможно, через посредство личности) подтверждается генеалогическими исследованиями и анализом заболеваемости неврозами у близнецов. Это еще раз подчеркивает условность границы между эндогенными и психогенными заболеваниями.

В отличие от эндогенных заболеваний неврозы и реактивные психозы никогда не возникают и не прогрессируют на фоне психологического благополучия. Отсутствие каких-либо органических изменений в головном мозге определяет характерный для данной группы болезней благоприятный прогноз. Ведущая роль психологического дискомфорта в генезе жалоб больных позволяет рассчитывать на высокую эффективность психотерапевтических методов. Все это подтверждает практическую значимость выделения данных болезней в самостоятельную группу.

Особое внимание при диагностике психогенных заболеваний следует уделять *преморбидным особенностям личности* больных (см. главу 13). При психогениях болезненные расстройства непосредственно вытекают из существовавших до болезни характерологических черт. Длительное существование болезни приводит к усугублению и заострению этих черт. При прогредиентных эндогенных заболеваниях (шизофрении, эпилепсии), напротив, происходят преображение личности, утрата индивидуальных различий, приобретение черт характера, которые никогда прежде не прослеживались.

Классификация психогений также вызывает некоторые трудности. В русской психиатрии принято выделять тяжелые расстройства с выраженным нарушением поведения (***реактивные психозы***) и мягкие состояния без утраты критики (***неврозы***). Вместе с тем следует учитывать, что резкой грани между данными заболеваниями нет. Так, термином «истерия» обычно обозначают и истерический невроз, и истерические реактивные психозы, поскольку в основе развития этих болезней лежат сходные психологические механизмы. Еще бóльшую трудность представляет четкое отделение неврозов от патологических черт характера — психопатий (см. главу 22), поскольку

неврозы нередко бывают проявлением декомпенсации психопатий и наблюдаются у психопатических личностей значительно чаще, чем в среднем в популяции. На практике почти постоянно обнаруживается связь истерической психопатии с истерическим неврозом и психастении (тревожно-мнительной личности) — с неврозом навязчивости.

В прошлом неоднократно для обозначения психогений предлагались термины, описывающие сущность психотравмирующей ситуации: «тюремный психоз», «железнодорожный параноид», «психозы военного времени». Довольно часто используется термин «ятрогения», означающий психическое расстройство, возникшее вследствие неосторожных, психологически неоправданных высказываний врача. В большинстве случаев конкретное содержание психотравмирующей ситуации, хотя и имеет некоторое значение для психотерапии, но само по себе не определяет течения и прогноза болезни и должно рассматриваться только в сопоставлении с личностными особенностями пациента.

Для обозначения неврозов нередко используют термин «пограничные расстройства». Содержание этого термина не вполне определенно, поскольку он может означать расстройства, находящиеся на границе между психозами и неврозами или на границе между болезнью и психическим здоровьем. Для обозначения мягких кратковременных психологически понятных, тесно связанных с очевидной психотравмирующей ситуацией расстройств более оправданно использование термина *«невротические реакции»*. Хотя совет врача и эпизодический прием психотропных средств бывает нередко полезен лицам с невротическими реакциями, данные явления не рассматриваются как патология. Обычно невротические реакции непродолжительны (несколько дней) и проходят без специального лечения.

В МКБ-10 систематика психогений основана на выделении ведущего синдрома. При этом тяжелые психотические реактивные депрессии отнесены к классу аффективных психозов [F3], а реактивные параноиды рассматриваются вместе с шизофренией и другими бредовыми расстройствами [F2]. Большинство других психогенных заболеваний отнесено к классу [F4] («невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства»). Симптомы, наблюдаемые при истерических психозах и истерическом неврозе, включены в несколько подгрупп ([F44] — «диссоциативные/конверсионные расстройства», [F45] — «соматоформные расстройства»). Различные проявления невроза навязчивостей включены в подгруппы [F40], [F41] и [F42]. В подгруппе [F43] собраны тяжелые психотические и мягкие невротические реакции на тяжелый острый стресс.

21.2. Реактивные психозы

21.2.1. Клинические варианты реактивных психозов

Среди реактивных психозов выделяют кратковременные, протекающие несколько часов или дней расстройства (аффективно-шоковые реакции, истерические психозы) и затяжные, продолжающиеся недели и месяцы состояния (реактивная депрессия и реактивный параноид).

Реактивные психозы встречаются в клинической практике относительно редко. Хотя точные данные о распространенности получить довольно трудно из-за кратковременности и склонности к самопроизвольному разрешению, количество таких больных в десятки раз меньше, чем больных шизофренией и МДП. Несколько чаще встречается реактивная депрессия. Частота реактивных психозов может возрастать в периоды массовых бедствий (война, землетрясение и пр.).

Аффективно-шоковая реакция (острая реакция на стресс) [F43.0] развивается в результате чрезвычайно сильной одномоментной психотравмы. Субъект является непосредственным участником или свидетелем трагических событий (катастрофы, кораблекрушения, пожары, убийство, акты жестокого насилия и пр.). Сила психотравмирующего фактора такова, что она может вызвать расстройство психики практически у любого человека. Наблюдается либо *реактивный ступор* (невозможность двигаться, отвечать на вопросы, неспособность предпринять какие-либо действия в угрожающей жизни ситуации, «реакция мнимой смерти»), либо *реактивное возбуждение* (хаотичная активность, крик, метание, паника, «реакция бегства»). И в том, и в другом случае психоз сопровождается помрачением сознания и последующей частичной или полной амнезией. Беспорядочная активность или неадекватная бездеятельность в этом случае нередко является причиной гибели людей: так, возбужденный больной может во время пожара выпрыгнуть из окна. Именно аффективно-шоковые реакции служат причиной опасной паники в людных местах во время катастроф. Подобные психозы весьма кратковременны (от нескольких минут до нескольких часов). Специального лечения, как правило, не требуется. В большинстве случаев прекращение опасной ситуации приводит к полному восстановлению здоровья, однако в некоторых случаях пережитые события продолжают долгое время беспокоить пациента в виде навязчивых воспоминаний, кошмарных сновидений, это может сопровождаться печалью по поводу гибели близких, утраты имущества и жилья. Для обозначения таких расстройств используется термин ***«посттравматическое стрессовое расстройство»*** (посттравматический невроз) [F43.1].

В ситуациях значительной угрозы социальному статусу па-

циента (судебное разбирательство, мобилизация в действующую армию, внезапный разрыв с партнером и пр.) возможно возникновение ***истерических психозов***. По механизму возникновения эти расстройства не отличаются от других истерических феноменов (функциональные обратимые нарушения психической деятельности, основанные на самовнушении и конверсии внутренней тревоги в яркие демонстративные формы поведения), однако степень выраженности достигает психотического уровня, критика резко нарушена. Органические поражения головного мозга в анамнезе, демонстративные черты личности (см. раздел 13.1) предрасполагают к возникновению истерических психозов. Клинические проявления истерических психозов крайне многообразны: амнезия, психомоторное возбуждение или ступор, галлюцинации, помрачение сознания, судороги, расстройства мышления. Довольно часто в картине заболевания отчетливо проступают черты психического регресса — детскость, дурашливость, беспомощность, дикость. Наиболее часто выделяют следующие состояния.

Пуэрилизм проявляется детским поведением. Больные заявляют, что они «еще маленькие», называют окружающих «дяденьками» и «тетеньками», играют в куклы, скачут верхом на палке, катают по полу коробочки, как машины, просятся «на ручки», хнычут, сосут палец, высовывают язык. При этом они говорят с детской интонацией, строят смешные гримасы.

Псевдодеменция — это мнимая утрата простейших знаний и умений. На самые элементарные вопросы больные дают нелепые ответы («дважды два — пять»), но обычно в плане задаваемого вопроса (мимоответы). Пациенты демонстрируют, что не могут одеться, самостоятельно есть, не знают, сколько пальцев на руках и пр. Обращает на себя внимание утрата тех навыков и знаний, которые являются настолько прочными, что по закону Рибо должны сохраняться даже при очень глубоком слабоумии.

Истерическое сумеречное расстройство (истерическая фуга, истерический транс, истерический ступор) [F44.1—F44.3] возникает внезапно в связи с психотравмой, сопровождается нарушением ориентировки, нелепыми действиями, иногда яркими галлюцинаторными образами, отражающими психотравмирующую ситуацию. По миновании психоза отмечается амнезия. Обычно наблюдается нарушение ориентировки: больные не могут сказать, где находятся, путают время года.

Больной 31 года, младший научный сотрудник, доставлен родственниками в московскую психиатрическую клинику для обследования после перенесенного психоза.

С детства отличался общительностью, танцевал в детском ансамбле, в институте участвовал в самодеятельности. Пользовался успехом у женщин. Женился на однокласснице, дочери обеспеченных родителей. Живут в квартире, купленной на деньги родителей жены,

имеют сына 9 лет. В последние годы жена неоднократно упрекала его в ветрености, невнимании к семье, угрожала разводом. В этой ситуации всегда извинялся, клялся в верности, однако поведения своего не менял. Получив точные доказательства измены, жена устроила скандал и потребовала развода. После этого больной оделся, хлопнул дверью и исчез на месяц. Жена выяснила, что он не появлялся ни на работе, ни у своих родителей, но найти его так и не смогла.

Сам больной в последующем не мог вспомнить, как он оказался на вокзале г. Тамбова. Подошел к служителю станции и стал задавать странные вопросы: «Что это за город?», «Какое число?». Поскольку больной не мог назвать своего имени и адреса, был вызван психиатр, и пациента доставили в областную психиатрическую больницу, где он находился в течение месяца под фамилией «Неизвестный». Все это время не мог вспомнить своего имени, профессии, места жительства. Удивлялся, глядя на обручальное кольцо: «Ведь где-то и жена есть! Может, и дети...». Примерно через месяц попросил, чтобы ему дали телефон, потому что «палец сам хочет набрать какой-то номер». Поскольку номер оказался семизначным, стали звонить в Москву и быстро нашли жену больного. Был рад приезду жены, с интересом выслушал сведения о себе, просил прощения за проступки, которые он совершенно не помнит.

В московской психиатрической клинике никаких психических расстройств обнаружено не было. Больной хорошо адаптирован в отделении, охотно общается с соседями по палате. Благодарит врачей за то, что «вернули ему память».

При *синдроме Ганзера* [F44.80] все перечисленные выше расстройства могут возникать одновременно. Беспомощность в ответах на простейшие вопросы, неспособность правильно назвать части тела, различить правую и левую сторону сочетается у данных больных с детскостью и дезориентировкой. Ответы, хотя и неправильные, свидетельствуют о том, что пациент понимает смысл заданного вопроса (миморечь, мимоговорение). Могут наблюдаться галлюцинации. Впервые синдром описан С. Ганзером (1898) в ситуации судебного разбирательства, однако он может возникнуть и вследствие других психотравм. Сходные с синдромом Ганзера проявления имеет синдром «одичания», проявляющийся животным поведением. Больной ходит на четвереньках; лакает еду из тарелки; воет, как волк; скалит зубы, пытается укусить.

Типичный бред при истерических психозах развивается редко — чаще наблюдаются *бредоподобные фантазии* (см. раздел 5.2.1), в виде ярких, нелепых, эмоционально окрашенных высказываний, которые очень изменчивы по фабуле, нестойки, легко обрастают новыми подробностями, особенно когда собеседник проявляет к ним интерес.

Истерические психозы обычно непродолжительны, тесно связаны с актуальностью психотравмирующей ситуации, всегда завершаются полным выздоровлением, могут проходить без специального лечения. Реактивная депрессия и реактивный

параноид обычно более продолжительны, часто требуют вмешательства психиатра.

Симптоматика ***реактивной депрессии*** вполне соответствует понятию «депрессивного синдрома» (см. раздел 8.3.1), что проявляется выраженным чувством тоски, беспомощностью, иногда заторможенностью, часто суицидальными мыслями и действиями. В отличие от эндогенной депрессии все переживания тесно связаны с перенесенной психотравмой. Обычно причинами реактивной депрессии являются ситуации эмоциональной утраты — смерть близкого человека, развод, увольнение или выход на пенсию, переезд из родных мест, финансовый крах, ошибка или проступок, который может отразиться на всей последующей жизни. Любое напоминание о травмирующем событии или, наоборот, одиночество, предрасполагающее к печальным воспоминаниям, усиливают остроту переживания больного. Идеи самообвинения, самоуничижения отражают имеющуюся психотравму. Больные винят себя в смерти любимого, в нерасторопности, в том, что не смогли сохранить семью. Хотя подобные состояния могут быть продолжительными, иногда завершаются самоубийством, своевременная помощь врача приводит к полному выздоровлению. Повторных приступов депрессии у таких больных обычно не возникает.

Больной 32 лет, инженер-строитель, поступил в клинику после неудачной попытки самоповешения.

Наследственность не отягощена. Вырос в интеллигентной семье. Отец отличался строгостью, полностью управлял всей семейной жизнью. Умер от инфаркта миокарда. Мать простая, душевная, заботливая. Старшая сестра активная, деятельная. После смерти отца взяла всю инициативу в семье в свои руки. Сам больной всегда был очень послушен, привязан к матери, хорошо учился. С отличием закончил институт. По распределению работал на стройке прорабом. Женился, родилась дочь.

Был замечен начальством как ответственный и сообразительный специалист. Уже через год после окончания института был назначен сначала инженером, а потом заместителем начальника строительного управления. Был доволен служебным ростом, но постоянно испытывал тревогу при необходимости принять ответственное решение, вынужден был часто советоваться с начальником. Однако тот не всегда понимал его неуверенность, стремился продвинуть его по службе. На время своего обучения в Академии народного хозяйства возложил на него обязанности руководить всем управлением. Это вызвало сильную тревогу у больного, но возразить начальнику он не решился. В первые же дни почувствовал, что совершенно не справляется с руководством. Боялся любого отступления от закона, проявлял ненужное упрямство, несговорчивость. Дома не мог ничем заниматься, потому что все время обдумывал свое поведение на работе. Нарушился сон. Жена мягко упрекала больного в том, что он избегает близости с ней. Не занимался ребенком и домашним хозяйством. После очередной зарплаты рабочие-строители пришли толпой к нему в кабинет с обвинениями, поскольку заработок оказался

значительно меньше, чем при прежнем начальнике. В этот вечер не мог уснуть, много курил. Жена была обеспокоена, следила за ним. Заметила, как он взял веревку и закрылся в ванной; закричала и потребовала открыть дверь.

При поступлении больной подавлен; винит себя в том, что не смог справиться с работой; называет себя «импотентом», сожалеет, что жена связалась с таким «никудышным человеком». Замкнут. Не ищет встречи с врачом, не видит никаких перспектив в жизни. После лечения антидепрессантами и психотерапевтических бесед с врачом настроение значительно улучшилось, почувствовал «вкус жизни». Намерен найти себе более подходящее место работы, не связанное с высокой ответственностью. В течение последующих 10 лет наблюдения подобных приступов не повторялось.

Как уже было указано, тяжелые психотические реактивные депрессии в МКБ-10 обозначаются как однократный депрессивный приступ [F32]. Менее тяжелые состояния подавленности, тесно связанные со стрессом, иногда обозначают как «депрессивный невроз» [F43.2].

Реактивный параноид [F23.31] — бредовый психоз, возникающий как реакция на психологический стресс. Такой бред обычно несистематизирован, эмоционально насыщен (сопровождается тревогой, страхом), изредка сочетается со слуховыми обманами. В типичных случаях возникновению психоза способствуют внезапная смена обстановки, появление большого количества незнакомых людей (военные действия, длительные переезды по незнакомой местности), социальная изоляция (одиночное заключение, иноязычная среда), повышенная ответственность человека, когда любая ошибка может стать причиной серьезных последствий. Примером реактивного параноида могут быть «железнодорожные параноиды», возникавшие нередко в прежние годы, когда поездки на поезде продолжались много дней, были сопряжены с постоянным страхом отстать от поезда, потерять вещи, оказаться добычей бандитов. Социальная изоляция, вероятно, является причиной появления бреда у тугоухих, которым начинает казаться, что люди скрывают от них что-то, замышляют недоброе, обсуждают их между собой. К реактивным параноидам относят и индуцированный бред, возникающий у примитивных личностей, постоянно проживающих вместе с душевнобольным и слепо верящих в справедливость его суждений (см. раздел 5.2.1). Особенно часто реактивные параноиды наблюдались в военное время.

Больной 29 лет, офицер-артиллерист, поступил в психиатрическую клинику в связи с неправильным поведением, страхом преследования.

Наследственность не отягощена. Родился в Подмосковье в семье профессионального военного. Учился средне, в старших классах решил поступать в военное училище. В последние годы обучения в училище женился. Был назначен на службу в Германию, где про-

живал с женой и родившимся ребенком. Получал хорошую заработную плату, много работал по дому, стремился освободить жену от лишних забот.

После распада Варшавского Договора был переведен на службу в Грузию, где участвовал в военных действиях. Жена в это время проживала в Подмосковье у своих родителей. Не мог связаться с женой: она около 3 мес не имела о нем никаких сведений. Его приезд в отпуск жена встретила холодно; обвиняла его в том, что он их бросил. Друзья и соседи намекали больному, что жена не очень его ждала, что у нее есть другой. Гуляя с сыном, встретил жену и ее любовника. Произошла драка, в которой любовник сильно избил больного. Ушел жить к родителям. Был подавлен, не спал, переживал несправедливость ситуации. Стал замечать, что люди на улице обращают на него внимание. Уехал из своего города в Москву к тете, пока «в городе улягутся слухи». Однако в электричке заметил людей, которых считал друзьями любовника жены. Решил, что они и в Москве будут его преследовать. От вокзала ехал, путая дорогу, пытался оторваться от преследователей. Тетя сразу заметила его нелепое поведение и высказывания, настояла на лечении у психиатра.

В клинике растерян, с подозрением относится к другим больным. Находит, что они похожи на кого-то из его родственников. С безграничным доверием относится к врачам, ищет у них спасения от преследователей. Винит себя в том, что не сдержался и вступил в драку («Надо было мне просто от нее уйти»). Признается, что продолжает любить жену и готов простить ей измену. Мысли о преследовании на фоне лечения нейролептиками постепенно дезактуализировались в течение 9—10 дней. В дальнейшем удивлялся нелепости своих страхов, высказывал намерение оставить службу в армии, помириться с женой и поселиться вместе («Это я виноват, что бросил ее на три месяца без средств к существованию. Что ей еще оставалось делать?»). При выписке поддерживающего лечения не назначалось, в течение последующих 9 лет наблюдения к психиатрам не обращался.

В большинстве случаев при реактивном параноиде бред нестоек, хорошо поддается лечению психотропными средствами (нейролептиками и транквилизаторами); исчезает без лечения, если психотравмирующая ситуация разрешается.

21.2.2. Этиология и патогенез реактивных психозов

Хотя психотравма является очевидной и основной причиной реактивных психозов, остается не вполне ясно, почему в сходных патогенных ситуациях психозы развиваются лишь у небольшого числа потерпевших. Факторами, способствующими развитию психозов, считают нарастающее утомление, постоянное напряжение, сопутствующие соматические заболевания, перенесенные в прошлом травмы головы, недостаток сна, интоксикации (в том числе алкоголизацию).

Сам характер психотравмирующего события в некоторой степени определяет характер психических расстройств: опасная для жизни катастрофа — аффективно-шоковые реакции; ситу-

ация эмоциональной утраты — реактивную депрессию; неопределенная ситуация, предполагающая возможную угрозу в будущем, — реактивные параноиды.

Важное значение для формирования психотической реакции могут иметь преморбидные особенности личности, сложившаяся система жизненных ценностей. Предполагается, что психоз возникает тогда, когда ущемляются наиболее важные, ключевые для личности потребности («ключевое переживание» по Э. Кречмеру, 1927). Можно проследить заметную корреляцию затяжных реактивных параноидов с застревающими (паранойяльными) чертами личности пациента, которые проявляются склонностью к образованию сверхценных и паранойяльных идей. Реактивная депрессия может развиваться у личности любого типа, однако легче она возникает у педантичных и дистимических личностей, исходно склонных к пониженной самооценке, пессимизму, предпочитающих в стрессовой ситуации приписывать себе ответственность за любые неудачи. Считается, что вероятность возникновения аффективно-шоковых реакций мало зависит от личностных особенностей индивида.

21.2.3. Дифференциальная диагностика

Диагностика аффективно-шоковых реакций и истерических психозов обычно не представляет больших сложностей. Иногда такие психозы проходят до того, как пациент попадает к врачу, и диагностику приходится проводить по анамнестическим данным (например, при судебно-психиатрической экспертизе).

Гораздо бо́льшие сложности вызывает диагностика реактивной депрессии и реактивного параноида, поскольку, как известно, психотравма может провоцировать возникновение эндогенных психозов (МДП и шизофрении). Основное значение для дифференциальной диагностики имеет триада К. Ясперса. Для реактивных психозов характерно не только их возникновение после психотравмы, но и тесная связь с травмирующим событием во всех проявлениях болезни. Все мысли пациента сконцентрированы на травмирующем событии. Он постоянно возвращается в беседе к одной и той же беспокоящей его теме. Напротив, отчетливая наследственная отягощенность, аутохтонный (не зависящий от актуальности переживаний) характер течения заболевания, заметная ритмичность, периодичность симптоматики, появление атипичных, не связанных с психотравмой симптомов (например, психического автоматизма, кататонии, мании) свидетельствуют против реактивного психоза.

Следует учитывать, что реактивные психозы являются благоприятно протекающими функциональными расстройствами,

поэтому появление и нарастание любой негативной симптоматики (изменений личности, интеллектуально-мнестического дефекта) должно рассматриваться как явление, несовместимое с диагнозом реактивного психоза.

21.2.4. Лечение реактивных психозов

Первой проблемой, с которой приходится сталкиваться врачу при возникновении реактивного состояния, являются психомоторное возбуждение, паника, тревога и страх. В большинстве случаев эти явления можно купировать внутривенным или внутримышечным введением транквилизаторов (диазепама до 20 мг, лоразепама до 2 мг, алпразолама до 2 мг). При неэффективности транквилизаторов назначают нейролептики (аминазин до 150 мг, тизерцин до 100 мг, хлорпротиксен до 100 мг).

Аффективно-шоковые реакции часто проходят без специального лечения. Бóльшее значение имеют помощь больному в угрожающей ситуации и предотвращение паники. Для предупреждения развития посттравматического стрессового расстройства назначаются мягкие транквилизаторы и антидепрессанты, проводят психотерапию.

Истерические психозы довольно хорошо лечатся с помощью директивных методов психотерапии (внушение в бодрствующем состоянии, гипноз, наркогипноз). Хороший эффект могут дать небольшие дозы нейролептиков (аминазина, тизерцина, неулептила, сонапакса). Иногда применяют лекарственное растормаживание (см. раздел 9.3).

Лечение реактивной депрессии начинают с назначения седативных антидепрессантов и транквилизаторов (амитриптилина, миансерина, алпразолама, диазепама). Пожилым и соматически ослабленным пациентам рекомендуется назначать средства с наименьшим количеством побочных эффектов (флувоксамин, герфонал, азафен, лоразепам, нозепам). Как только пациент начинает проявлять интерес к беседе с врачом, начинается психотерапевтическое лечение. Во многих исследованиях показана эффективность рациональной (и сходной с ней когнитивной) психотерапии. Путем логических рассуждений, в которых пациент принимает активное участие, врач пытается показать ошибочность пессимистических воззрений пациента, выявить конструктивные пути выхода из ситуации, ориентировать больного на интересные и доступные для него цели. Не следует просто навязывать пациенту свою точку зрения — лучше внимательно выслушать его и найти в его высказываниях те, которые помогут ему справиться с психотравмирующим событием.

Лечение реактивных параноидов начинают с введения нейролептиков. В зависимости от ведущей симптоматики выбирают седативные (при тревоге, растерянности, психомоторном

возбуждении) или собственно антипсихотические средства (при подозрительности, недоверчивости, бреде преследования). Из седативных средств можно использовать аминазин, хлорпротиксен, тизерцин (иногда в сочетании с бензодиазепиновыми транквилизаторами), из антипсихотических чаще других используются галоперидол (до 15 мг в сутки) и трифтазин (до 30 мг в сутки). В дальнейшем также проводится психотерапия, способствующая поиску конструктивных путей преодоления травмирующей ситуации.

21.3. Неврозы

Под ***неврозами*** традиционно понимают непсихотические расстройства, нередко связанные с длительными, тяжело переживаемыми конфликтными ситуациями. Эти расстройства носят функциональный (неорганический) характер, обычно сопровождаются нарушениями в соматовегетативной сфере, при этом больные сохраняют критику, понимают болезненный характер имеющихся симптомов, стремятся избавиться от них.

Термин «невроз» применяется в медицине с XVIII в. [Куллен У., 1776], однако его понимание существенно различается в различных психиатрических школах. С развитием нозологического направления в психиатрии этот термин все чаще употребляется для обозначения группы психогенных функциональных, благоприятно протекающих заболеваний с мягкой симптоматикой. В этом смысле от понятия «невроз» следует отличать термин «невротический уровень расстройств», указывающий на мягкие проявления болезни вне зависимости от ее природы (см. раздел 3.3).

Хотя течение неврозов в целом благоприятное, длительность заболевания может быть различной. В большинстве случаев наблюдается полное выздоровление. Однако нередко лечение растягивается на многие годы. Патологические стереотипы поведения больных становятся привычными, меняется стиль жизни. Больные «сживаются с неврозом», подстраивают все свое поведение под требования болезни. В этом случае выздоровления не наступает. Подобное хроническое болезненное состояние обозначают как «***невротическое развитие личности***» (см. раздел 13.2).

Единой классификации неврозов не существует. В МКБ-10 деление основано на указании ведущего симптома: фобии [F40], приступов страха, паники [F41], навязчивостей [F42], тоски, подавленности [F43.2], конверсионных психических и неврологических расстройств [F44], ипохондрии и дисморфофобии [F45.2], соматовегетативной дисфункции [F45.3], боли [F45.4], астении [F48.0], деперсонализации [F48.1].

Поскольку соматовегетативные расстройства — почти обязательное проявление любого невроза (см. главу 12), в про-

шлом предлагалось выделять неврозы по органу, нарушения которого наблюдаются: «кардионевроз», «ангионевроз», «невроз желудка», «невроз кишечника». Современные представления о патогенезе неврозов и клиническая практика показывают бессмысленность таких терминов, поскольку болезнь обусловлена в первую очередь мозговой дисфункцией, при этом собственно в органах очевидной патологии не находят.

В отечественной психиатрии наиболее часто выделяют 3 варианта невроза: неврастения, невроз навязчивых состояний, истерический невроз. Выделение ипохондрического невроза в качестве самостоятельного заболевания не распространено, поскольку соматовегетативная дисфункция и озабоченность состоянием своего здоровья свойственны больным с любым типом невроза. Следует подчеркнуть, что сущность соматических расстройств принципиально различается при различных вариантах неврозов: демонстративность, стремление обратить на себя внимание — при истерии; страх, тревожные опасения — при неврозе навязчивостей; чувство усталости, истощения — при неврастении. Также ограниченно применяется диагноз «депрессивный невроз», поскольку снижение настроения является важным симптомом любого невроза, однако оно никогда не бывает столь выраженным, как при МДП.

Данные о распространенности неврозов противоречивы из-за расхождения в существующих классификациях (приводятся данные 2—20 % населения). Кроме того, известно, что большая часть больных с неврозами либо не обращаются к врачам, либо проходят лечение у терапевтов, невропатологов и других специалистов. Среди обращающихся к психиатрам больные неврозом составляют 20—25 %. Бóльшая часть больных — женщины, преобладают лица молодого и зрелого возраста (до 50 лет).

21.3.1. Клинические проявления различных неврозов

Неврастения (астенический невроз, невроз истощения) [F48.0] проявляется в первую очередь астеническим синдромом. Важнейшим проявлением этого синдрома бывает сочетание раздражительности с повышенной утомляемостью и истощаемостью. Больные чрезвычайно чувствительны к внешним воздействиям и ощущениям со стороны внутренних органов: плохо переносят громкие звуки и яркий свет, перепады температуры; жалуются на то, что они «чувствуют, как бьется сердце», «работает кишечник». Их часто беспокоят головные боли, сопровождающиеся чувством напряжения, пульсации, шумом в ушах. Больные по ничтожному поводу расстраиваются до слез, обидчивы. Сами сожалеют о том, что не могут сдерживать своих реакций. Резко снижается работоспособность, больные жалуются на снижение памяти, интеллектуальную несостоя-

тельность. Важным симптомом является расстройство сна: наблюдаются трудности при засыпании, поверхностный сон с множеством сновидений, утром больные испытывают сонливость, сон не приносит отдыха. Усталость в утренние часы может сменяться хаотичным стремлением наверстать упущенное днем, что в свою очередь приводит к быстрому утомлению. Нетерпимость, раздражительность больных становится причиной конфликтов с родными и близкими, ухудшающих самочувствие пациентов.

Больные неврастенией часто обращаются к терапевтам, невропатологам, сексопатологам с жалобами на перебои в работе сердца, вегетативную лабильность, снижение либидо, импотенцию. При объективном обследовании могут быть выявлены колебания артериального давления, экстрасистолии, что является основанием для постановки диагнозов «вегетососудистая дистония», «диэнцефальный синдром», «дискинезия желудочно-кишечного тракта» и пр.

Среди больных неврастенией преобладают женщины и молодые люди, начинающие самостоятельную жизнь. Заболевание легче развивается у лиц с астенической конституцией, нетренированных, плохо переносящих нагрузки.

Неврастения считается наиболее благоприятным вариантом неврозом. Катамнестические исследования показали, что через 10—25 лет после обращения к врачу около $^3/_4$ больных были практически здоровыми или отмечали стойкое улучшение самочувствия.

В последние годы диагноз «неврастения» стал ставиться значительно реже, чем в начале века, поскольку нередко в качестве причины астенизации обнаруживают скрытую депрессию или истероформную симптоматику.

Невроз навязчивости (обсессивно-фобический невроз) объединяет ряд невротических состояний, при которых у больных возникают навязчивые мысли, действия, страхи, воспоминания, воспринимаемые ими как болезненные, чуждые, неприятные, от которых пациенты, однако, не могут самостоятельно освободиться.

Мужчины и женщины заболевают этой формой невроза примерно с одинаковой частотой. Важную роль в возникновении заболевания, вероятно, играет конституционально-личностная предрасположенность. Среди больных преобладают лица «мыслительного» типа, склонные к логике, самоанализу (рефлексии), стремящиеся сдерживать внешнее проявление эмоций, тревожно-мнительные личности. Один из вариантов психопатий — *психастения* почти постоянно проявляется более или менее выраженными навязчивостями. В МКБ-10 психастения указана в разделе неврозов [F48.8].

Чаще всего ведущей симптоматикой невроза навязчивости являются *страхи (фобии)*. Нередко возникает страх заболеть тя-

желыми соматическими и инфекционными заболеваниями [F45.2]: кардиофобия, сифилофобия, канцерофобия, спидофобия. Часто страх вызывает пребывание в замкнутом пространстве, транспорте, метро, лифте (клаустрофобия), выход на улицу и нахождение в людном месте (агорофобия) [F40], причем иногда страх возникает тогда, когда больные только представляют себе эту неприятную ситуацию. Страдающие фобиями всячески стараются избежать ситуации, которая вызывает у них страх: не выходят на улицу, не пользуются транспортом и лифтом, тщательно моют и дезинфицируют руки. Чтобы избавиться от страха заболеть раком, они часто обращаются к врачам с просьбой провести необходимые обследования. Результаты этих обследований несколько успокаивают больных, но обычно не надолго. Ситуация ухудшается из-за того, что в связи с повышенным вниманием к своему здоровью больные замечают даже самые незначительные отклонения в работе внутренних органов. Порой у них возникают неопределенные боли и неприятные ощущения, которые они расценивают как признаки тяжелой болезни.

Иногда невроз проявляется затруднением в исполнении привычных действий из-за того, что больной почему-либо опасается неудачи *(невроз ожидания)*. Так может возникнуть психогенная импотенция у лиц, опасающихся, что их возраст или длительный перерыв в сексуальных отношениях могут повлиять на потенцию. Иногда невроз ожидания является причиной профессиональной несостоятельности у музыкантов, спортсменов, акробатов после незначительной травмы.

Несколько реже проявлением невроза становятся *навязчивые мысли* (обсессии) [F42.0]. Больные не могут избавиться от навязчивых воспоминаний, бессмысленно пересчитывают окна, проезжающие машины, по многу раз повторяют в уме литературные отрывки («мыслительная жвачка»). Пациенты понимают болезненный характер этих явлений, жалуются на то, что подобный избыток мышления мешает им выполнять служебные обязанности, утомляет и раздражает их. Особенно тяжело переживают больные возникновение контрастных навязчивостей, которые выражаются в мыслях о том, что они могут совершить поступок, недопустимый с точки зрения этики и морали (нецензурно браниться в общественном месте, совершить насилие, убить собственного ребенка). Больные тяжело переживают подобные мысли и никогда их не реализуют.

Наконец, возможно возникновение *навязчивых действий (компульсий)* [F42.1], например навязчивое мытье рук; возвращение домой с тем, чтобы проверить, закрыта ли дверь, выключен ли утюг и газ. Часто подобные действия приобретают символический характер и совершаются в качестве некоторого «магического» действия с тем, чтобы уменьшить тревогу и снять напряжение *(ритуалы)*. У детей навязчивые действия

при неврозе нередко выражаются в тиках. Изолированные детские тики обычно благоприятно протекают и полностью исчезают с завершением пубертатного периода. Их следует дифференцировать от генерализованных тиков — синдромом Жиля де ля Туретта (см. раздел 24.5).

Некоторые специалисты отдельно выделяют *панические атаки* [F41.0] — повторяющиеся приступы интенсивного страха, обычно длительностью менее часа (см. раздел 11.2). В этих случаях прежде нередко ставили диагноз «симпатоадреналовый криз» или «диэнцефальный синдром». Считается, что бо́льшая часть таких вегетативных пароксизмальных приступов тесно связана с хроническим стрессом, обычно одновременно наблюдается склонность к тревожным опасениям, фобиям.

Течение невроза навязчивостей нередко бывает длительным. Часто наблюдается постепенное расширение круга ситуаций, вызывающих страхи и навязчивости. Чаще, чем другие неврозы, данное расстройство протекает хронически, приводит к формированию невротического развития личности. Вместе с тем даже при длительном течении большинству больных свойственны настойчивая борьба с болезнью, стремление любыми путями сохранить свой социальный статус и трудоспособность.

Больной 30 лет, профессиональный хоккеист, обратился в клинику психиатрии в связи с навязчивым страхом езды в транспорте.

Наследственность не отягощена. Родители не имеют высшего образования, в настоящее время на пенсии. Раннее развитие прошло без особенностей. Хорошо учился в школе, был несколько стеснителен. Не любил, когда на него обращали внимание. Начал заниматься спортом с 12 лет. Это отразилось на его успеваемости, но учителя относились к нему с пониманием и ставили хорошие оценки. По протекции тренера поступил в институт физкультуры, однако заканчивать институт не стал, так как был очень занят в соревнованиях. Имел несколько связей с женщинами, но ни одну из них не представлял себе в качестве жены. В спортивной команде всегда оценивался как «трудяга», но в последние годы тренер стал отмечать, что «возраст дает о себе знать». В связи с этим постоянно обдумывал, чем ему заняться после прекращения спортивной карьеры. Иногда плохо спал. Несколько лучше себя чувствовал после приема алкоголя, но не злоупотреблял им, так как боялся, что это отразится на его спортивных результатах. За год до настоящей госпитализации проходил лечение у терапевта по поводу обострения язвенной болезни. Очень привязался к врачу, несколько раз звонил ей после, чтобы посоветоваться.

Около 3 мес назад на фоне плохого самочувствия (накануне изрядно выпил) спускался в метро и почувствовал невероятный страх. Казалось, что умирает, что «сердце вот-вот выскочит из груди». Был вызван врач. Больной доставлен в больницу, однако ЭКГ оказалась нормальной; после введения успокаивающих средств больной был отправлен домой. Через день при попытке спуститься в метро приступ повторился. Не смог поехать на очередную тренировку. Несколько раз просил товарищей подвезти его на машине, ездил в такси. В легковой машине приступы не возникали, но чувствовал

себя неспокойно, все время думал о своем сердце. Несколько раз такой же страх появлялся во время тренировок. Попросил дать ему отпуск, однако не чувствовал, что его состояние улучшается. Плохо засыпал по вечерам, обдумывал будущее. Обратился к врачу-терапевту, лечившей его от язвы. Она посоветовала ему полечиться у психиатра, но больной заявил, что доверяет только ей. Около месяца пролежал в гастроэнтерологическом отделении. Получал бета-блокаторы, транквилизаторы, витамины, физиолечение. Состояние не улучшилось. Вынужден был обратиться к тому психиатру, которого рекомендовала ему врач-гастроэнтеролог.

При поступлении подавлен, с осторожностью относится к врачу-психиатру, удручен своим заболеванием. Заявляет, что часто испытывает боли в области сердца, порой настолько сильные, что возникает страх смерти. Считает, что никогда не подумал бы, что боль вызвана психическим расстройством, если бы врач, которому он доверяет, не убедил его в этом. Соглашается, что испытывает один из самых тяжелых периодов в его жизни. Понимает, что должен оставить занятия спортом, но не знает, чем он мог бы заняться в будущем.

Проведено лечение транквилизаторами (феназепам) и малыми дозами нейролептиков (этаперазин, сонапакс). Ежедневно с больным проводились психотерапевтические беседы. В клинике приступы страха не повторялись, однако в отпуск домой ездить отказывался, так как боялся, что станет плохо. Решил окончательно, что оставит занятия спортом. Разговаривал об этом с тренером, и тот обещал найти ему подходящую работу. Выписан через 3 мес в удовлетворительном состоянии, благодарил врачей за помощь. К этому времени болей не возникало уже более 2 мес, однако, чтобы поехать домой, нанял такси.

Истерический невроз (диссоциативные расстройства, конверсионные расстройства) — это психогенное функциональное заболевание, основным проявлением которого бывают крайне разнообразные соматические, неврологические и психические расстройства, возникающие по механизму самовнушения.

У женщин истерический невроз наблюдается в 2—5 раз чаще, чем у мужчин. Нередко заболевание начинается в юности или в периоде инволюции (климакс). Среди заболевших преобладают лица с невысоким уровнем образования, художественным типом высшей нервной деятельности, экстраверты, оказавшиеся в ситуации социальной изоляции (например, неработающие жены военных). К возникновению заболевания предрасполагают черты психического инфантилизма (несамостоятельность суждений, повышенная внушаемость, эгоцентризм, эмоциональная незрелость, аффективная лабильность, легкая возбудимость, повышенная впечатлительность). Часто истерический невроз является декомпенсацией истерической психопатии и соответствующей акцентуации личности (см. раздел 13.1).

Патологические проявления при истерии крайне разнообразны. Могут наблюдаться припадки (см. раздел 11.3), соматические, вегетативные и неврологические расстройства (см.

раздел 12.7). Проявления истерии могут напоминать эндогенные психические заболевания. Отчетливый психогенный характер расстройств и демонстративный характер поведения пациентов нередко вызывают ощущение условной «желательности», психологической «выгодности» симптомов. Вместе с тем следует отчетливо различать истерию, являющуюся болезнью, страданием, и симуляцию, которая не сопровождается внутренним дискомфортом. Поведение больного истерией — это не целенаправленное поведение человека, который знает, чего он хочет, а лишь способ избавиться от мучительного чувства безвыходности, нежелание признать свою неспособность справиться с ситуацией.

В отличие от органических заболеваний истерические нарушения таковы, какими они представляются самим больным. Обычно это очень яркие, привлекающие внимание окружающих расстройства. Дополнительные психотравмы, наличие большого количества наблюдателей усиливают истерическую симптоматику. Успокоение, действие седативных средств и алкоголя, гипноз приводят к ее исчезновению. Больные всегда подчеркивают необычность, загадочность, уникальность имеющихся у них расстройств.

Перечислить все возможные симптомы не представляется возможным. Кроме того, симптоматика значительно меняется под влиянием социальных факторов. Распространенные в прошлом веке истерические параличи, припадки и обмороки в наши дни сменились приступами головных болей, одышки и сердцебиения, потерей голоса, нарушением координации движений, болями, напоминающими таковые при радикулите. Обычно у одного больного можно обнаружить несколько истерических симптомов одновременно.

Двигательные расстройства [F44.4] включают параличи, парезы, чувство слабости в конечностях, атаксию, астазию-абазию, тремор, гиперкинезы, блефароспазм, апраксию, афонию, дизартрию, дискинезии вплоть до акинезии. В прошлом нередко наблюдались судороги [F44.5].

Сенсорные нарушения [F44.6] проявляются разнообразными расстройствами чувствительности в виде анестезии, гипестезии, гиперестезии и парестезии (зуд, жжение), болями [F45.4], потерей слуха и зрения. Нарушения чувствительности часто не соответствуют зонам иннервации. Истерические боли очень яркие, необычные, в различных частях тела (например, чувство сдавления головы обручем, внезапная боль в спине, ломота в суставах). Боли нередко становятся причиной ошибочных хирургических диагнозов и даже полостных операций (синдром Мюнхгаузена [F68.1]).

Соматовегетативные нарушения [F45] могут относиться к любой из систем организма. Желудочно-кишечные расстройства — нарушения глотания, чувство комка в горле (globus

hystericus), тошнота, рвота, отсутствие аппетита (анорексия), метеоризм, запор, понос. Нарушения со стороны сердца и легких — одышка, чувство нехватки воздуха, боли в области сердца, сердцебиение, аритмия. Урогенитальная сфера — рези при мочеиспускании, чувство переполнения мочевого пузыря, сексуальные расстройства (вагинизм), мнимая беременность, викарные кровотечения.

Психические расстройства проявляются психогенной амнезией [F44.0], истерическими иллюзиями и галлюцинациями, эмоциональной лабильностью, сопровождающейся рыданием, криком, громкими причитаниями.

В отличие от больных с неврозом навязчивости пациенты с истерией обычно не склонны ограничивать свои контакты в связи с заболеванием (принимают гостей лежа в постели или сидя в инвалидном кресле, разливают чай левой рукой, поместив правую «парализованную» руку в повязку, охотно участвуют в беседе в случае потери способности речи, объясняясь знаками и жестами), проявляя неожиданную индифферентность к тяжелым нарушениям в организме (la belle indifférence).

Больная 28 лет, домохозяйка, обратилась в клинику с жалобами на стягивающие головные боли, неприятные ощущения в конечностях в виде онемения, покалывания, ползания мурашек, а также на частые боли в области сердца, чувство нехватки воздуха, тревогу и немотивированный страх.

Наследственность не отягощена. В детстве была капризна, требовала к себе постоянного внимания. Рано научилась читать, до школы знала наизусть много стихов и песен. В школе училась хорошо, много занималась общественной работой, изучала иностранный язык. С большой ревностью отнеслась к рождению младшего брата (брат младше больной на 8 лет), резко ухудшились отношения с родителями. По окончании школы уехала в Москву и поступила на физико-математический факультет МГУ. Была чрезвычайно активна, общительна. Стремилась занять место лидера. Строго относилась к окружающим, резко вычеркивала из своей жизни лиц, которые не соответствовали ее требованиям.

Уже на младших курсах института познакомилась с будущим мужем. Первое время была влюблена, идеализировала его. Позже заметно охладела к нему, чувствовала разочарование, однако вынуждена была оформить с ним брак, так как была беременна. Приложила большие усилия, чтобы до родов закончить институт и устроиться на работу. После рождения ребенка вынуждена была сидеть с ним дома, хотя не чувствовала большой привязанности к сыну. Очень тяготилась этим. С мужем стали возникать бесконечные ссоры. На этом фоне появились приступы беспричинной тревоги. Все время чувствовала утомление, жаловалась на него мужу. Состояние ухудшалось всякий раз, когда он собирался уходить на работу. Муж решил взять отпуск, но весь месяц, пока он был дома и помогал ей, чувствовала себя очень плохо. Состояние улучшилось только тогда, когда через год после родов вновь вышла на работу. Почувствовала себя совершенно здоровой, решила поступить в аспирантуру.

За полтора года до госпитализации вынуждена была прекратить работу (НИИ, где она работала, закрыли; муж стал хорошо зарабатывать и требовал, чтобы она сама воспитывала сына). Сразу почувствовала себя больной. Появились головные боли, как будто «голову стягивал обруч», неприятные ощущения в руках и спине, боли в области сердца. Пыталась избавиться от них физическими упражнениями. Вставала рано, до того, как проснутся муж и ребенок, бегала трусцой, купалась в проруби. Когда возвращалась домой, готовила завтрак и провожала мужа на работу. В этот момент чувствовала себя совершенно измотанной, обвиняла мужа в черствости. В семье участились ссоры. После очередной ссоры с мужем появились чувство нехватки воздуха, резкая слабость. Казалось, что проваливается в глубокий туннель. Не могла говорить. Нарушился слух, не реагировала на слова окружающих. Была вызвана скорая помощь. Состояние было купировано введением каких-то успокаивающих средств. Было рекомендовано обратиться к психиатру.

В клинике спокойна, активна, охотно беседует с врачами и студентами. Следит за собой, пользуется косметикой, хорошо причесана. Жалуется на неясные боли в области сердца и нехватку воздуха, однако, разговаривая с врачом, дышит нормально. Во время посещений мужа бывает тревожна, иногда задыхается. Подобные приступы возникают и тогда, когда муж долго не приходит на свидание. Несколько раз не могла уснуть, вызывала дежурного врача. Рыдала, говорила, что ей ничего не поможет.

Были назначены антидепрессанты (азафен) и нейролептики в малых дозах (сонапакс, этаперазин). Одновременно проводилась психотерапия. Рекомендовано возвращение к трудовой деятельности. Выписана в удовлетворительном состоянии, довольна проведенным лечением.

Течение истерического невроза обычно волнообразное, выраженность симптоматики связана с действием дополнительных психотравм. При отсутствии черт истерической психопатии устранение психотравмирующего фактора ведет к полному выздоровлению. При длительном существовании неразрешимого конфликта и при неэффективном лечении наблюдаются затяжное течение и формирование невротического развития личности.

21.3.2. Этиология и патогенез неврозов

Хотя психогенная природа неврозов признается большинством авторов, выявление психотравмирующего фактора связано с рядом трудностей. В отличие от реактивных психозов при неврозах преобладают длительные индивидуально значимые, не всегда заметные окружающим переживания. У большинства людей длительные физические нагрузки, межличностные конфликты не приводят к возникновению невроза. Гораздо большей патогенностью отличается ситуация *внутриличностного конфликта* (конфликт с собственной совестью, неудовлетворенность ситуацией и одновременно боязнь перемен, ситуация выбора, в которой каждое из решений приводит к невоспол-

нимым потерям и пр.). В.Н. Мясищев (1960) описывал специфические особенности внутриличностного конфликта, характерные для каждого из типов невроза. Так, при истерии конфликт нередко состоит в чрезвычайно завышенном уровне притязаний при недооценке реальных условий и возможностей, при неврозе навязчивостей (и психастении) — в противоречии между желаниями и повышенным чувством долга, при неврастении — в несоответствии способностей и личных умений, завышенной требовательности к себе.

Большое значение для формирования неврозов имеют преморбидные особенности личности. Так, инфантилизм, экстраверсия, демонстративность, эмоциональная лабильность коррелируют с истерической симптоматикой; мнительность, тревожность, осторожность, педантичность, ответственность — с неврозом навязчивостей. И.П. Павлов связывал истерию с преобладанием первой сигнальной системы (художественным типом), а невроз навязчивостей — с преобладанием второй сигнальной системы (рационально-логическим типом). Лица, способные легко переносить ответственность за неприятную ситуацию на окружающих, склонные к агрессии и негодованию, стремящиеся любой ценой преодолеть возникшие преграды, редко заболевают неврозом.

Поскольку личностные особенности пациентов во многом определяются наследственностью, генеалогические и близнецовые методы показывают существенную роль наследственности в формировании неврозов. Около 20 % родственников больных с фобиями также страдают этим расстройством. Конкордантность по паническим атакам составляет у разнояйцевых близнецов 15 %, а у однояйцевых достигает 50 %. Вероятность возникновения неврозов неодинакова в различные возрастные периоды. Выделяют «кризовые» периоды, во время которых развитие неврозов особенно вероятно, — пубертатный период, период ранней зрелости (25—35 лет) и время, предшествующее климаксу.

Сторонники биологического направления находят некоторые особенности биохимических процессов в мозге у больных неврозами. Состояния тревоги связывают с избытком катехоламинов, недостаточностью ГАМКергических процессов, нарушениями в обмене серотонина и эндорфинов. Указывают на склонность к реакциям страха при поражении голубого пятна (locus coeruleus) варолиева моста. Показана предрасположенность к паническим атакам у лиц с низкой толерантностью к физическим нагрузкам (по данным реакции на введение лактата натрия и вдыхание CO_2). Успехи применения антидепрессантов для лечения навязчивостей позволяют предполагать некую патогенетическую связь между депрессией и навязчивостями.

Сторонники психологического направления подчеркивают роль неправильного воспитания в раннем детстве (в частности,

недостаток внимания со стороны матери), особенностей внутрисемейных отношений в возникновении неврозов. Особенно подробно обсуждается природа неврозов в концепции психоанализа. С точки зрения психоаналитической концепции симптомы неврозов — это патологически закрепившиеся и избыточно используемые механизмы психологической защиты (см. раздел 1.1.4 и табл. 1.4). В частности, для истерии весьма характерны механизмы вытеснения, конверсии, регресса, идеализации и диссоциации. Навязчивости можно объяснить избыточным использованием механизмов замещения (фиксации тревоги) и гиперкомпенсации (реактивного обучения).

В соответствии с бихевиористским подходом механизм неврозов связывается с патологическим научением. В этом смысле навязчивости и приступы паники рассматриваются как патологически стойкие условные рефлексы. К сожалению, эта теория не может объяснить, почему в отличие от типичных условных рефлексов, которые склонны к угасанию, данный болезненный рефлекс становится стойким.

21.3.3. Дифференциальная диагностика

Диагностика неврозов представляет собой одну из наиболее сложных проблем психиатрии. Мягкий сглаженный характер симптоматики, отсутствие методов объективного подтверждения диагноза приводят во многих случаях к тому, что под диагнозом невроз врач не замечает начальных признаков более тяжелых и опасных заболеваний. Согласно теории эволюции и диссолюции психических расстройств (см. раздел 3.5), симптомы, характерные для неврозов, могут наблюдаться практически при любом психическом заболевании.

Характерный для неврастении *астенический синдром* может быть обусловлен различными экзогенными и органическими причинами (травмой, интоксикацией, соматическим заболеванием, инфекцией). Хотя считается, что эндокринная и соматическая дисфункция могут способствовать возникновению невроза, однако в случае, если соматическое или эндокринное заболевание является основной причиной психического расстройства, ставится диагноз не невроза, а соматогенного заболевания [F06]. Довольно часто приходится отличать от астенического синдрома состояния маскированной депрессии и легкие проявления апатии в дебюте шизофренического процесса. Для депрессии характерны преобладание чувства тоски, снижение базовых влечений (аппетита, сексуального влечения, стремления к общению), пессимизм и пониженная самооценка. Проявления эндогенной депрессии обычно усиливаются утром. Характерно раннее пробуждение больных. Астения, напротив, нарастает к вечеру; утром больные сонливы, чувствуют себя не отдохнувшими. Апатия обычно не проявляется

утомляемостью, аппетит и сон не нарушены. Пациенты не чувствуют себя больными, не ищут помощи у окружающих; просят, чтобы их оставили в покое.

Навязчивости могут быть проявлением не только неврозов, но и малопрогредиентной шизофрении (шизотипического расстройства, согласно МКБ-10 [F21]). Обычно при шизофрении наблюдаются отчетливое нарастание симптоматики, расширение круга навязчивостей, включение в симптоматику атипичных для неврозов расстройств (психического автоматизма, резонерства и других нарушений ассоциативного процесса, манерности, элементов кататонии). Обсессии и фобии при шизофрении нередко чрезвычайно абстрактны, оторваны от реальности (страх погребения заживо, страх превращения в животное и др.). Особенно осторожно следует относиться к паническому страху сойти с ума: такое состояние чаще всего указывает на дебют острого психоза (шизофрении). Если при неврозах страхи монотематичны, то при шизофрении нередко возникает «боязнь всего». Важной особенностью шизофрении как эндогенного заболевания является аутохтонный, не связанный с реальной психологической ситуацией характер течения. Изменения личности при малопрогредиентной шизофрении обычно не так заметны, как при психотических вариантах этой болезни. Однако по сравнению с больными неврозом можно заметить преобладание пассивности, отсутствие стремления преодолеть болезнь, быструю инвалидизацию. Следует учитывать, что проявления невроза четко связаны с преморбидными особенностями личности. При шизофрении болезнь нередко противоречит предшествующим личностным особенностям, приводит к существенному видоизменению личности, появлению черт характера, которые никогда не отмечались ранее.

Истерические соматоформные расстройства нередко вызывают значительные диагностические трудности. Хотя отчетливая связь расстройств с психотравмирующим событием, яркий демонстративный характер поведения больных, отсутствие объективных признаков поражения внутренних органов в большинстве случаев указывают на истерический характер расстройств, в некоторых случаях истерическая симптоматика может маскировать тяжелую соматическую и неврологическую патологию. Так, опухоль средостения или пищевода может проявляться чувством «комка в горле». Обмороки при эндокринных заболеваниях могут напоминать истерические припадки. Следует учитывать, что любой пациент с истерическими чертами характера в случае возникновения у него тяжелого соматического заболевания будет реагировать на это яркими эмоциональными реакциями, рыданием и т.п. Поэтому во всех случаях диагностики истерии следует проводить тщательное объективное обследование, не полагаясь только на общее впечатление о личностных особенностях больного. Следует учитывать, что

грубая истерическая симптоматика бывает проявлением и других психопатологических состояний (психоорганического синдрома, острого приступа шизофрении). Больным с психоорганическим синдромом (в дебюте эндокринного заболевания, эпилепсии, атрофического процесса мозга, опухолей лобных долей, прогрессивного паралича и пр.) весьма свойственны эмоциональная лабильность, изменения личности, однако эти расстройства уже на ранних этапах сочетаются с нарушениями памяти, интеллекта, снижением критики. В дебюте шизофренического процесса под маской истерии могут протекать кататонические феномены (ступор, мутизм, речевые и двигательные стереотипии).

21.3.4. Лечение неврозов

Лечение неврозов основано на сочетании психотерапии (см. раздел 15.3) с психофармакотерапией. Широко используются методы неспецифического воздействия — физиолечение, рефлексотерапия, массаж, диетотерапия. Хотя довольно часто лечение проводится амбулаторно, в некоторых случаях показана госпитализация для выведения больного из психотравмирующей ситуации.

При *неврастении* назначение психофармакопрепаратов должно сочетаться с полноценным отдыхом. Чаще других средств назначают ноотропы, транквилизаторы (при преобладании тревоги, беспокойства, бессонницы, мышечного напряжения), мягкие нейролептические средства — тиоридазин, хлорпротиксен, эглонил (при раздражительности и соматовегетативной дисфункции), антидепрессанты с минимальным количеством побочных эффектов (пиразидол, азафен, бефол, коаксил, гептрал). Широко используется неспецифическая общеукрепляющая терапия (витамины, рефлексотерапия, физиолечение, диетотерапия, биостимуляторы — женьшень, элеутерококк, пантокрин) и симптоматические средства (бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов). Основной целью психотерапии является снятие тревоги и напряжения, релаксация. В период реконвалесценции важно развивать у пациента устойчивость к физиологическим и психологическим стрессам, поэтому рекомендуются аутогенная тренировка и лечебная физкультура.

В лечении *невроза навязчивости* психофармакологические средства являются наиболее важной составной частью. В последние годы ведущее значение в лечении навязчивостей и страха отводится антидепрессантам. Хотя в каждом отдельном случае может оказаться наиболее эффективным какой-то определенный препарат, в литературе имеются данные о высокой эффективности всех антидепрессантов (трициклических — кломипрамина, имипрамина; ингибиторов обратного захвата серо-

тонина — флюоксетина; ингибиторов МАО). Для купирования острых приступов тревоги широко применяются транквилизаторы короткого действия (лоразепам, алпразолам, диазепам). Для длительной профилактики тревоги следует использовать препараты продолжительного действия (феназепам, транксен, хлордиазепоксид). Для улучшения сна назначают снотворные средства. Показана эффективность некоторых противосудорожных средств для профилактики приступов страха (карбамазепин, клоназепам). При хронификации процесса нередко назначают мягкие нейролептические средства (терален, тиоридазин, хлорпротиксен, этаперазин и пр.). Одновременно с фармакологическим лечением проводится психотерапия. Обычно больные с неврозом навязчивости отличаются меньшей внушаемостью, поэтому гипноз и другие методики внушения бывают малоэффективны. Чаще используют методики самовнушения и релаксации (аутогенную тренировку и биообратную связь), а также рациональную психотерапию, поведенческую терапию (систематическую десенсибилизацию), групповые методы, иногда психоанализ. Неспецифическое общеукрепляющее лечение обычно неэффективно.

Психотерапия является основным методом в лечении *истерического невроза*. Особенно эффективны различные виды внушения и гипноз. Показана высокая эффективность неспецифических методов (электросон, рефлексотерапия, физиолечение, прием лекарственных сборов, гомеопатия и пр.), однако следует учитывать высокое значение плацебо-эффекта при применении этих методов у больных. Широко используются психофармакопрепараты: нейролептики — при повышенной возбудимости, антидепрессанты — при сопутствующей депрессии. Во всех случаях следует применять средства с минимальным количеством побочных эффектов, не вызывающие зависимости. Важно на завершающих этапах лечения формировать у больных навыки самостоятельной (без поддержки врача) релаксации (с помощью аутогенной тренировки, биообратной связи), так как во многих случаях формируются признаки своеобразной «зависимости от врача» с возобновлением заболевания сразу после прекращения психотерапевтических сеансов.

21.4. Невротические реакции

Отдельные симптомы, характерные для неврозов, могут эпизодически возникать у психически здоровых людей. Слезы, ворчание, однократная вспышка гнева, психогенные головные боли, эпизоды навязчивостей, трудности с засыпанием и другие феномены могут быть вполне естественны, если они ненадолго возникают на фоне усталости, очевидного психотравмирующего события (перед экзаменом, после тяжелой напряженной работы, в момент кратковременной семейной ссоры).

В большинстве случаев эти реакции не требуют специального лечения, они быстро проходят после отдыха. Поскольку поведение пациентов психологически понятно, окружающие относятся к ним с сочувствием и снисхождением. В МКБ-10 подобные явления регистрируются как вариант нормы ([Z71.9] — «обращение для получения совета» или [Z73.3] — «стресс, нигде более не классифицируемый»).

Прием бензодиазепиновых транквилизаторов в этом случае вполне допустим, способствует лучшему отдыху, предотвращает избыточное истощение и нарастание конфликта. Специальной психотерапии обычно не требуется — врачу следует лишь объяснить пациенту непатологический характер наблюдаемых явлений, показать необоснованность его тревоги. Важно проявить такт и понимание, не относиться к жалобам пациента пренебрежительно.

Вместе с тем повторные обращения к врачу с подобными жалобами должны настораживать. Причиной постоянных декомпенсаций могут быть психопатические черты характера, дебют эндогенного заболевания, скрытая соматическая или эндокринная патология. Лицам с психопатическими чертами характера во избежание формирования лекарственной зависимости рекомендуется назначать мягкие нейролептические средства (неулептил, сонапакс) и препараты, не вызывающие зависимости (коаксил, буспирон).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Александровский Ю.А. Пограничные нервно-психические расстройства: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. — 400 с.

Александровский Ю.А., Лобастов О.С, Спивак Л.И., Щукин Б.П. Психогении в экстремальных условиях. — М.: Медицина, 1991. — 96 с.

Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. — 312 с.

Карвасарский Б.Д. Неврозы. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.

Кемпински А. Психопатология неврозов. — Варшава: Польское медицинское издательство, 1975.

Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине. — Прага: Авиценум, 1974. — 408 с.

Корнетов Н.А. Психогенные депрессии (клиника, патогенез). — Томск: Изд-во Том. ун-та, 1993. — 238 с.

Кречмер Э. Об истерии: Пер. с нем. / Под ред. С.А. Бруштейна. — М.—Л.: Гос. изд-во, 1928. — 159 с.

Лакосина Н.Д. Клинические варианты невротического развития. — М.: Медицина, 1970.

Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности: клиника и лечение. — М.: Медицина, 1994. — 192 с.

Лурия Р.А. Внутренняя картина болезней и иатрогенные заболевания. — 4-е изд. — М.: Медицина, 1977.
Озерецковский Д.С. Навязчивые состояния. — М.: Медгиз, 1950. — 168 с.
Свядощ А.М. Неврозы. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1982.
Семичев С.Б. Предболезненные психические расстройства. — Л.: Медицина, 1987. — 184 с.
Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988.
Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
Якубик А. Истерия: методология, теория, психопатология: Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982.

Глава 22. РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ (ПСИХОПАТИИ). НАРУШЕНИЯ ВЛЕЧЕНИЙ

22.1. Психопатии

Психопатии — стойкие, врожденные, или приобретенные характерологические расстройства, проявляющиеся дисгармоничностью психического склада личности при общей сохранности интеллекта, приводящие к нарушениям межличностных отношений и социальной адаптации.

Психическая дисгармоничность склада характера при психопатии связана с чрезмерной выраженностью, гипертрофией одних психических свойств и недоразвитием других. Примером такой дисгармонии могут быть повышенная возбудимость при снижении или отсутствии контроля за поведением и реакциями в ответ на эмоционально значимые ситуации; тревожность, неуверенность и подозрительность в сочетании с недостаточно адекватной оценкой окружающего и нарушением чувства реальности; эгоцентризм, высокий уровень притязаний при отсутствии реальных к этому способностей, возможностей и т.д. Указанные психические свойства могут быть присущи в некоторой степени здоровой в психическом отношении личности, но они уравновешиваются другими психическими свойствами, обеспечивающими контроль за поведением.

Выраженность аномальных свойств характера, приводящих к нарушению межличностных отношений и личного психического благополучия, может быть различной — от слабых проявлений, не вызывающих грубой дезадаптации, легко компенсирующихся при разрешении психотравмирующей ситуации, до

весьма значительных, постоянно приводящих к новым психотравмирующим ситуациям, что и свидетельствует о наличии психопатии. Данное различие не следует рассматривать только как различную количественную выраженность одного и того же явления. При развитии психопатии количественные изменения ряда психических свойств в совокупности создают качественно новые состояния, проявляющиеся грубым нарушением межличностных отношений и социальной дезадаптацией.

Можно считать, что возможность адаптации в жизни при психопатиях зависит от 2 предпосылок — выраженности дисгармоничности личности и внешних условий. Психопатическая личность может быть некоторое время адаптирована в особых, специально созданных, благоприятных для нее условиях (состояние компенсации), но в большинстве обычных естественных ситуаций она часто бывает дезадаптирована *(декомпенсация)*, что проявляется довольно очерченными болезненными состояниями — неврозами, реактивными психозами, алкоголизмом, токсикоманиями и пр.

Психопатии отличаются от заболеваний в собственном смысле, в том числе и от психических, своей относительной стабильностью, отсутствием течения как такового. В отличие от изменений личности, возникающих вследствие прогредиентных психических заболеваний (шизофрении, эпилепсии и др.), которые извращают изначально сформировавшиеся черты характера, личностные черты психопатов непосредственно вытекают из всего предшествующего процесса формирования психики пациента (см. главу 13).

Психопатии относятся к пограничным психическим расстройствам, т.е. они проявляются исключительно мягкой (невротического уровня) симптоматикой. При психопатиях не возникает галлюцинаций и систематизированных бредовых синдромов. Лишь в условиях аффективной напряженности возможны отдельные иллюзорные нарушения. Возможно также нарушение ощущений в форме сенестопатий, сходных с ощущениями, которые могут быть при отдельных соматических заболеваниях. Психопатии не сопровождаются расстройством интеллектуальной деятельности, как это бывает при органических поражениях ЦНС или злокачественной шизофрении. В понимании абстрактных категорий они обнаруживают те же способности и возможности, что и психически здоровые люди. Вместе с тем психопатические личности отличаются обычно другим складом мышления с особой оценкой своего Я, иным пониманием своей роли в межличностных отношениях. Имеется тенденция к одностороннему отбору информации, т.е. той информации, которая отвечает установкам личности и имеет для нее особую эмоциональную значимость. В то же время другая информация, не отвечающая или противоречащая этим критериям, игнорируется и отвергается. В связи с этим са-

мооценка и понимание сущности межличностных ощущений, особенно когда затрагиваются их интересы, бывает далека от объективной. Обращают внимание на тот известный факт, что больные психопатией не в состоянии извлекать необходимого урока из своих ошибок.

Наиболее выраженные нарушения у психопатических личностей наблюдаются в *эмоционально-волевой сфере.* Эмоциональные реакции у одних пациентов характеризуются чрезмерной выраженностью, бурными вспышками гнева и агрессивным поведением, у других — подавленностью, переживанием чувства собственной неполноценности, постоянной тревогой, необоснованными страхами. Исходя из этого, К. Шнайдер определил психопатов как «лиц, чьи личностные особенности приносят страдание окружающим или им самим». Это обстоятельство дало также повод некоторым специалистам считать главным признаком психопатии недоразвитие высших эмоций и квалифицировать их как «олиготимии».

Упоминание о пациентах с патологическим характером впервые встречается в работах первой половины XIX столетия под названием «нравственное помешательство» [Причард Ж., 1835]. Отечественный психиатр Ф.И. Герцог (1846) описывал больных со странным поведением, гневливостью, раздражительностью и необузданностью влечений. Начало изучения клиники и сущности психопатии было тесно связано с развитием судебной психиатрии. Впервые попытки отграничения психопатии от других психических расстройств были предприняты отечественными психиатрами И.М. Балинским и О.М. Чечеттом. Ими в связи с проводившейся судебно-психиатрической экспертизой было отмечено, что некоторые лица в период совершения криминального действия формально не обнаруживали признаков душевного заболевания. Однако этих лиц нельзя было также считать душевно здоровыми. Их состояние определялось как психопатическое (как это было отмечено в экспертном заключении профессора И.М. Балинского и О.М. Чечетта по поводу дела Семеновой в 1884 г.). Однако значение этого термина в XIX в. несколько отличалось по своему содержанию от того, которое применяется сейчас. И.М. Балинский и О.М. Чечетт использовали термин «психопатия», «психопатические состояния» как показатель общей психической неполноценности личности, у которой не наблюдается в данное время выраженных признаков душевного расстройства, хотя ее нельзя считать здоровой. По поводу судебно-психиатрического заключения И.М. Балинского и О.М. Чечетта было много споров. Термин «психопатия» и «психопатические состояния» в то время проник на страницы газет и журналов, которые много внимания уделяли освещению судебного разбирательства дела Семеновой. В одной из таких статей Семенова именовалась «психопаткой». Это слово стало обозначать лиц, отлича-

ющихся тяжелым характером. Несколько позже немецким психиатром Кохом были описаны особые личности, которые им были названы как «личности с психопатической недостаточностью». В руководстве Э. Крепелина в систематике болезней специально была выделена группа психопатий с указанием их разновидностей. В 1885 г. А.П. Чехов написал рассказ «Психопаты».

В отечественной психиатрии классическое описание психопатий принадлежит П.Б. Ганнушкину (1933). В его работе указываются следующие ***основные диагностические критерии психопатий:*** 1) *относительная стабильность*, непрогредиентный характер и малая обратимость патологических черт характера; 2) *тотальность психопатических особенностей личности*, нарушения всего психического склада, а не отдельных личностных черт, аномальный стиль поведения является всеобъемлющим, проявляющимся в широком диапазоне личностных и социальных ситуаций; 3) выраженность патологических черт характера до такой степени, что это приводит к ***нарушению социальной, семейной, профессиональной адаптации.***

П.Б. Ганнушкиным были рассмотрены взаимоотношения типов психофизиологической конституции и вариантов психопатий, ему принадлежит наиболее популярная в нашей стране классификация психопатий. Им также была описана динамика психопатий. В отличие от болезней (болезненных процессов), имеющих начало, развитие и исход, динамика психопатий была оценена П.Б. Ганнушкиным как *эволютивная*, т.е. развитие психопатий неразрывно связано с общим развитием (эволюцией) психики человека. Кроме того, им описаны такие элементы динамики, как *патологические реакции* (спровоцированные ситуацией периоды декомпенсаций) и *фазы* (спонтанные аутохтонно возникающие периоды ухудшения состояния).

С момента выделения психопатий в самостоятельную группу психических расстройств предпринимались попытки классифицировать эти расстройства. Подходы к их классификации были различными. С учетом предполагаемых ведущих характеристик определялись названия вариантов, форм психопатий. Э. Крепелин (1915), основатель классификации психических болезней, пользуясь клинико-описательным подходом выделил следующие варианты психопатий: возбудимые, безудержные, импульсивные, лжецы и обманщики (псевдологи, враги общества, антисоциальные). К. Шнайдер (1928) описал следующие типы психопатий: гипертимики, депрессивные, неуверенные в себе, фанатичные, эмоционально лабильные, безвольные, бездушные, астенические. Как можно видеть, в основу данных классификаций положены психологические описания особенностей личности.

Э. Кречмер (1930) с конституционально-психологических

позиций разделил людей на циклоидов и шизоидов. Циклоиды, по наблюдениям Кречмера, — это пикники по телосложению, общительные приветливые или спокойные, тихие по характеру. Шизоиды, напротив, астенического телосложения, по характеру малообщительные, замкнутые. Эмоциональные проявления у них варьируют от повышенной чувствительности (гиперсенситивности) до эмоциональной холодности. К сожалению, в данной классификации не четко отражены различия между нормальным и патологическим психологическим складом личности.

Проводились и другие попытки обнаружить более крупные группы, объединяющие несколько клинических типов личностей. Так ученик З. Фрейда К. Юнг указывал в качестве важнейшей характеристики личности понятия *«экстраверсия»* (направленность вовне, общительность, поиск контактов) и *«интроверсия»* (направленность внутрь себя, обособленность, склонность к самоанализу, рефлексия). Похожие классы были выделены исходя из представления И.П. Павлова о типах высшей нервной деятельности [Кербиков О.В., 1962]: *«возбудимые»* и *«тормозимые»*. Для возбудимых психопатов характерно преобладание процессов возбуждения. Их поведение избыточно, изобилует поступками, недопустимыми с точки зрения социальной нормы. Отмечаются склонность к ярким эмоциональным реакциям, настойчивость, стеничность (сюда относят такие варианты психопатий, как эксплозивная, истерическая, паранойяльная, а также экспансивные шизоиды и др.). Тормозимые психопаты, напротив, характеризуются преобладанием торможения. Для них типичны ограничительное поведение, избегание излишней активности, осторожность, пассивность (включают психастеников, сенситивных шизоидов, астенических и дистимических психопатов). Такое деление имеет большое клиническое значение: возбудимые психопаты в силу своей активности привлекают к себе внимание общества, совершают асоциальные поступки, совершенно не свойственные тормозимым психопатам.

Довольно популярно в российской психиатрии предложенное О.В. Кербиковым (1968) деление психопатов на *ядерных* и *краевых*. Первые, по-видимому, в первую очередь обусловлены такими биологическими факторами, как наследственность, внутриутробные вредности, патологически протекающий ранний онтогенез. Они проявляются в более раннем возрасте, чаще без видимых причин, отличаются большей тяжестью психических расстройств и приводят больных к стойкой грубой дезадаптации. Краевые психопатии (патологическое развитие личности) развиваются в условиях необычного воспитания, длительно существующих эмоционально травмирующих ситуаций (неполная семья, напряженные отношения между родителями, социальная изоляция, физические дефекты,

уродства и длительные соматические болезни). Краевые психопатии более пластичны: при изменении ситуации на благоприятную возможна частичная компенсация имеющихся расстройств.

Хотя классический психоанализ отвергает принятые большинством психиатров нозологические формы психических расстройств и не использует термина «психопатии», однако в работах З. Фрейда и его учеников дано много метких описаний патологических личностей. С точки зрения психоанализа такие расстройства трактуются как «фиксация» на одном из этапов сексуального развития. Одним из проявлений такой фиксации является избыточное и стереотипное использование *механизмов психологической защиты* (см. раздел 1.1.4). В этом смысле каждому типу психопатий присущ ограниченный набор защитных механизмов, которые используются особенно часто, без учета реальной ситуации, и тем самым усиливают дезадаптацию пациента.

Помимо собственно психопатий, в последнее время предложено выделять понятие *«акцентуированные личности»* [Леонгард К., 1964; Личко А.Е., 1977]. Акцентуации проявляются гиперболизированностью какой-либо одной из черт характера, резко выраженным отличием в поведении от большей части популяции (см. раздел 13.1). Однако такое отличие в большинстве случаев не приводит к постоянной дезадаптации, хотя и может быть причиной определенного типа декомпенсаций под влиянием неблагоприятных обстоятельств. В некоторых ситуациях акцентуированные личностные черты даже могут быть основой особых способностей (таланта) и тем самым повышать адаптацию человека. Акцентуации расцениваются как крайний вариант нормы [Z73.1].

Оценка распространенности психопатий затруднительна, так как больные психопатией попадают под наблюдение врачей только при декомпенсации их состояния или в случаях нарушения закона. Статистические показатели отличаются значительными колебаниями. Обобщенные средние показатели составляют 5—10 человек с личностными расстройствами (психопатиями) на 1000 населения. У мужчин личностные расстройства наблюдаются чаще, чем у женщин.

22.2. Клинические типы психопатий

22.2.1. Паранойяльная психопатия (параноидное расстройство личности) [F60.0]

Эти лица склонны к образованию *сверхценных идей*, самых различных по своей тематике (преследования, ревности, изобретательства, реформаторства, сутяжных, ипохондрических,

дисморфоманических и др.). В ситуации декомпенсации эти идеи могут переходить в бред (паранойяльные идеи). Порой умозаключения таких пациентов бывают небеспочвенны и связаны с реальной ситуацией, однако своеобразный склад личности заставляет их извращенно трактовать реальные события, видеть в них несуществующую угрозу, активно от нее защищаться. Подобные личности отличаются ригидностью, повышенной инертностью психических процессов, застреванием на неприятных эмоциональных переживаниях, обусловленных преимущественно проблемами межличностных отношений, злопамятностью. Им свойственна переоценка своих способностей и возможностей, что в сочетании с высокой *стеничностью* делает их неуживчивыми в коллективе. Они проявляют воинственно-щепетильное отношение к вопросам, связанным с правами личности, ищут во всем скрытый «подтекст». Суждения их излишне жестки, прямолинейны. Они не склонны менять свои интересы и увлечения. Преобладающий механизм психологической защиты — проекция.

У таких личностей имеется тенденция игнорировать факты, не совпадающие с их концепцией, зато они фиксированы на фактах, подтверждающих их мнение. Сверхценные и особенно паранойяльные идеи приобретают особую значимость для больного, занимают доминирующее положение в его сознании, эмоционально насыщены. Порой они достигают степени слепого фанатизма. Попытка окружающих корригировать их ошибки вызывает лишь негодование и обвинения в нечистоплотности, злом умысле или предательстве. Решение проблем межличностных отношений часто невозможно из-за нереалистического понимания таких проблем со стороны паранойяльных психопатов, что приводит не только к сохранению сверхценных и паранойяльных идей, но и к их дальнейшему развитию, систематизации и упрочиванию. Ниже приводится наблюдение.

Больная К., 43 лет, врач. Наследственность без патологии. Раннее развитие без особенностей. Росла общительной, подвижной. В школу пошла с 7 лет. В младших классах училась только на «отлично», активно занималась общественной работой. Всегда стремилась руководить, управлять другими детьми, из-за чего часто возникали ссоры со сверстниками. В старших классах успеваемость несколько снизилась, ухудшилось поведение. Сложились конфликтные отношения с преподавателями математики и химии. Считала, что они «незаслуженно придираются» к ней по мелочам, умышленно пытаются унизить, оскорбить. На уроках пререкалась с учителями, постоянно вступала в споры, упорно отстаивала свое мнение. В это время стала сильно увлекаться биологией. Все свободное время проводила в библиотеке, читала различную специальную литературу, посещала зоологический кружок при зоопарке. Стала пропускать занятия в школе. Считала, что половина предметов просто ни к чему, так как она все равно будет биологом. В отношениях с товарищами оставалась резкой, прямолинейной. После окончания школы посту-

пила в медицинский институт. В группе с однокурсниками сложились конфликтные взаимоотношения, так как она постоянно укоряла товарищей за недисциплинированность. Выступала на собраниях с острой критикой «в адрес злостных прогульщиков и лентяев», а после того, как студенты обратились в деканат с просьбой о переводе ее в другую группу, сразу написала письмо в редакцию одной из центральных газет, в котором говорила о зажиме критики в стенах института. Была создана комиссия, разбиравшая в течение длительного времени этот конфликт.

После окончания института была направлена на работу в районную больницу. С профессиональными обязанностями справлялась очень хорошо, характеризовалась как ответственный, исполнительный работник. Однако в отношении к среднему и младшему медперсоналу была крайне требовательна (шести сестрам было объявлено административное взыскание, после чего все они подали заявление об увольнении).

В 1967 г. вышла замуж по любви. После рождения дочери в 1968 г. ухудшились отношения с мужем. Считает его эгоистом, который думает только о себе. Подала документы на развод, но когда узнала, что муж встречается с другой женщиной, пришла к нему на работу и устроила скандал в присутствии сослуживцев, затем обратилась в общественные организации с жалобой на аморальное поведение супруга. Упорно добивалась проведения товарищеского суда. В этот период расстроился сон, пропал аппетит, стали беспокоить головные боли. Состояние нормализовалось после развода, когда муж переехал жить в другой город. Последние годы больная проживала с матерью и дочерью, работала в поликлинике.

Полгода назад у больной возник конфликт с заведующим больничным отделением. Она обратилась с жалобой в администрацию на то, что он нарушает дисциплину, неправильно оформляет и выдает больничные листы. При проверке факты не подтвердились. Тогда больная обратилась с жалобой на администрацию поликлиники в вышестоящие инстанции, обвиняя главного врача в «покрывательстве мошенника». После повторной проверки факты, изложенные в жалобе, вновь не подтвердились.

За последние месяцы больная разослала различным ответственным лицам более 20 писем, в которых говорится о «нездоровой атмосфере, царящей в учреждении». Обвиняла проверяющих в формализме и бездушном отношении к ней. Приводила многочисленные доводы и «доказательства» зажима критики. Утверждала, что ее противники находятся в сговоре с проверяющими. Требовала назначения «объективной» и компетентной комиссии. Стала говорить, что подвергается на работе всяческим преследованиям: «умышленно составляют самый неудобный график дежурств, портят ее медицинскую документацию, выкрадывают амбулаторные карты больных». Однажды после очередного конфликта с заведующим отделением ударила по лицу больного, который случайно зашел к ней в кабинет в ее отсутствие. С собственного согласия была направлена в психиатрическую больницу для обследования.

Соматическое состояние: больная астенического типа телосложения. Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявляется.

Неврологический статус: знаков органического поражения ЦНС не выявляется.

Психический статус: больная ориентирована правильно. Сознание ясное. Держится настороженно. Сидит на краю стула, резко выпрямив спину и расправив плечи. Руки скрещены на груди. Губы плотно сжаты, смотрит исподлобья. На вопросы отвечает крайне неохотно, односложно. Постепенно оживляется, с возмущением, многословно рассказывает о сложившейся ситуации на работе, долго и обстоятельно говорит о кознях недоброжелателей. Сосредоточена на переживаниях, связанных с неприятностями.

О случившемся инциденте говорит следующее: последнее время была возмущена конфликтной ситуацией. После ссоры с заведующим, войдя в кабинет и увидев постороннего человека, что-то рассматривающего на столе, решила, что он подослан с целью похищения ее документации. Сожалеет о произошедшем.

Фон настроения снижен. Предъявляет жалобы на головные боли, бессонницу. Обманов восприятия не выявляется. Настаивает на немедленной выписке. Больной себя не считает.

Приведенное описание представляет собой пример формирования сутяжно-паранойяльной личности, у которой рано проявились такие черты характера, как стремление к лидерству, настойчивость, склонность рассматривать действия и высказывания других, не отвечающие ее интересам, как злонамеренные, незаслуженные придирки. В последующем сформировался сутяжный стиль поведения. Конфликтные ситуации создавались самой больной. Учитывая сверхценное стремление больной искать во всем признаки заговора против нее, отсутствие критики к своему состоянию, она может быть диагностирована как страдающая сутяжно-паранойяльным развитием личности (паранойяльной психопатией).

22.2.2. Шизоидная психопатия (шизоидное расстройство личности) [F60.1]

Шизоидная психопатия проявляется в первую очередь чрезвычайной замкнутостью, интроверсией, независимостью взглядов, парадоксальностью суждений, отсутствием прочных связей с семьей и коллегами, склонностью к фантазированию. В детстве люди с такими чертами характера любят играть в одиночестве в тихие и спокойные игры, чаще всего дома, никогда не делятся своими переживаниями с родителями, не могут найти общего языка со сверстниками. В дальнейшем в силу обстоятельств поддерживают с окружающими некоторые отношения, но такой контакт всегда бывает формальным. При этом уединенное существование воспринимается больными как более естественное, наиболее приемлемое. У них нет потребности в выяснении точки зрения окружающих, замечания посторонних практически не влияют на их поведение, зато они весьма доверяют информации, почерпнутой из «надежных» источников (книг, заявлений авторитетных ученых и деятелей искусств). В вопросах быта они, как правило, беспомощны,

зато склонны к оригинальному, нестандартному мышлению, увлечены философией, чтением, математикой.

Шизоиды — это люди крайних чувств: они либо восхищаются, либо ненавидят. Психологи и психиатры нередко выделяют варианты данной психопатии с преобладанием ранимости, чувствительности, неприятием любой дисгармонии, ущемленным самолюбием, реакцией бегства в любой психотравмирующей ситуации *(сенситивные шизоиды).* Описывают также лиц решительных, непоколебимых, бесстрастных, не считающихся с мнением окружающих, эмоционально холодных, неспособных к сопереживанию *(экспансивные шизоиды).* В реальной жизни черты экспансивности, эмоциональной холодности нередко сосуществуют с ранимостью (характер по типу «стекла и дерева»). Преобладающие защитные механизмы — фантазирование, интеллектуализация, аутизм.

22.2.3. Неустойчивая психопатия (диссоциальное расстройство личности) [F60.2]

Данные пациенты отличаются недоразвитием волевых качеств, повышенной внушаемостью, отсутствием серьезных жизненных установок. Психопатические личности этой группы уже в детском возрасте обнаруживают отсутствие стойких интересов, подверженность влиянию случайных обстоятельств, отсутствие собственной точки зрения, высокую внушаемость. В выборе между полезной деятельностью и развлечением они всегда выбирают последнее. У них не бывает угрызений совести, они легко дают обещания и никогда их не сдерживают. Любая необходимость приложить какое-либо усилие воли немедленно заставляет их отказаться от своих прежних намерений. В связи с частыми нарушениями дисциплины, пропусками занятий, отвлекаемостью на уроках, отсутствием стремления к знаниям им редко удается завершить образование. В общении с людьми они непосредственны, простодушны, легко вступают в контакт, однако не испытывают настоящей привязанности даже к ближайшим родственникам.

Они совершенно игнорируют все моральные и формальные запреты. Чтобы избежать любых ограничений, такие подростки нередко убегают из дому. Они живут одним днем, принимаются то за одно дело, то за другое, никогда не доводят начатое до конца, предпочитают легкий заработок, а порой живут на иждивении. При постоянном принуждении и строгом постороннем контроле за их поведением им удается частично компенсироваться, как-то приспосабливаться к жизни. Но будучи предоставленными сами себе, они ведут праздный образ жизни, легко вовлекаются в антисоциальные группы, совершают вместе с компаниями мелкие преступления, зло-

употребляют спиртными напитками и принимают наркотики. Уличенные в совершенном преступлении, они стремятся обвинить во всем окружающих, найти благовидное объяснение своему поведению. Это, как правило, сопровождается ложью, обычно довольно наивной и плохо продуманной.

22.2.4. Возбудимая психопатия (эксплозивная психопатия, эмоционально неустойчивое расстройство личности) [F60.3]

Отличается бурными вспышками раздражения, недовольства и гнева в ситуациях, не отвечающих интересам больного, или в случаях, когда ему кажется, что ущемляют его права. Поведение больных может не отличаться от нормального, если все их желания полностью реализуются. Однако при малейшем ущемлении их интересов они действуют импульсивно, без достаточной логической оценки, без учета возможных последствий. Бурно отреагировав на психотравму, больные быстро успокаиваются, испытывают удовлетворение, иногда сожалеют о своей несдержанности, но никогда не признают своей вины полностью.

Обычно эти лица еще в раннем возрасте слыли «трудными детьми» с повышенной неорганизованной активностью, необузданными шалостями, были несносны в семье и коллективе. В общении со сверстниками они претендуют на лидерство, конфликтны, пытаются командовать. У них отмечается склонность к колебанию настроения, часто возникают непродолжительные дисфорические состояния. Лица с такой формой психопатии легко вступают в конфликты с окружающими и нередко совершают агрессивные поступки, за что могут быть привлечены к суду. Они часто меняют место работы, при возникновении конфликта немедленно подают заявление об уходе, потом могут сожалеть об этом. Адекватного осознания неправильности своих реакций и поступков у них, как правило, не бывает. Постоянно имеется тенденция находить причины и обстоятельства, оправдывающие такое поведение.

Больной К., 30 лет. Отец его страдает хроническим алкоголизмом, в связи с чем неоднократно находился на лечении в психиатрической больнице; по характеру вспыльчивый, конфликтный, в настоящее время осужден за злостное хулиганство. Он ушел из семьи, когда больному было 14 лет. Мать по характеру мягкая, отзывчивая, спокойная.

Мальчик родился в срок, от первой, протекавшей нормально, беременности. В грудном возрасте, по словам матери, «доставлял много хлопот», был крикливым, плохо спал. Иногда возникали приступы длительного плача «до синевы». В дошкольном возрасте посещал ясли и детский сад. Воспитатели считали его «трудным ребенком». Был очень подвижным, драчливым. Во время ссор со свер-

стниками громко кричал, старался исцарапать лицо, укусить. В ответ на наказания давал бурные аффективные реакции (падал на пол, бился головой об пол и т.д.). В школу пошел с 7 лет, имел неплохие способности. Учителя отмечали крайнюю неусидчивость больного, его высокую ранимость, обидчивость. С другими учениками возникали ссоры, драки. Мать неоднократно вызывали в школу по поводу плохого поведения сына. Свободное время в основном проводил на улице, играть предпочитал в подвижные игры с детьми младшего возраста. В состоянии опьянения отец часто избивал жену и сына, неоднократно выгонял их из дому. Больной вынужден был переехать вместе с матерью на некоторое время к бабушке, которая и занималась его воспитанием в течение нескольких лет. В старших классах конфликтность больного еще более усилилась. Стал груб с учителями, во время уроков демонстративно занимался посторонними делами, в ответ на замечания вставал и уходил из класса. Возненавидел учителя биологии, предъявлявшего к нему жесткие требования в отношении дисциплины. После одного из конфликтов разбил камнем стекло в кабинете этого педагога, а затем задушил на глазах у младших школьников морскую свинку из живого уголка. Больной говорит о том, что получил большое удовольствие, видя возмущение и растерянность учителей. Был исключен из школы. Продолжил учебу в ПТУ. В этот период мать вновь сошлась с отцом, который сразу же стал вовлекать 14-летнего сына в пьянство. Все свободное время проводил на улице, в компаниях асоциальных подростков. В этот период стал особенно вспыльчив, драчлив. В 15-летнем возрасте был поставлен на учет в милиции, так как отнимал деньги у младших школьников. Стал часто приходить домой в нетрезвом виде, бил мать, угрожал убить бабушку. Было сильно выражено сексуальное влечение. Периодически онанировал с 14 лет. С 15-летнего возраста начались частые половые связи. В 16 лет в состоянии алкогольного опьянения жестоко избил пожилого человека, который сделал больному замечание. Был осужден на 3 года лишения свободы. После отбытия срока заключения устроился работать шофером на автобазу. На работе сложились конфликтные отношения с представителями администрации. Вынужден был уйти на другое предприятие. За последние 5 лет сменил 4 места службы. В настоящее время работает слесарем в одном из гаражей. Женился по любви, от брака имеет дочь 3 лет. В последние годы стал злоупотреблять алкоголем. Усилились раздражительность, вспыльчивость. В семье участились скандалы. По настоянию жены и матери обратился в клинику с просьбой помочь избавиться от вспыльчивости и раздражительности.

Соматическое состояние: больной среднего роста, атлетического телосложения, несколько повышенного питания. Со стороны внутренних органов патологии нет. В неврологическом статусе признаков органического поражения головного мозга не выявляется. Отмечаются вегетативная лабильность, легкость вазомоторных реакций, гипергидроз ладоней и стоп, красный дермографизм. На рентгенограмме черепа и при исследовании глазного дна патологии не отмечено.

Психическое состояние: больной неохотно вступает в беседу, держится настороженно. На вопросы отвечает односложно. При вопросах, связанных с его асоциальным поведением, возбуждается, краснеет, в грубой форме категорически отказывается отвечать. Посте-

пенно оживляется, начинает активно предъявлять жалобы на свою вспыльчивость, невыдержанность, говорит, что иногда чувствует «себя как бы наэлектризованным» — достаточно одного слова, чтобы вступить в драку. С раздражением вспоминает жену и мать. Считает, что они «не понимают, умышленно выводят его из себя». Свое пьянство объясняет стремлением «хоть немного расслабиться». Постоянные конфликты на работе расценивает как следствие предубежденного отношения к его асоциальному прошлому со стороны администрации. Себя считает человеком, «умеющим постоять за себя», но несколько невыдержанным. Понимает, что излишняя взрывчатость мешает ему самому в жизни.

В отделении общается в основном с больными алкоголизмом. Настроение сниженное, отмечаются периоды дисфории. Часто возникают конфликты с медперсоналом, связанные с нарушением режима. На помещение в наблюдательную палату дал агрессивную реакцию — ударил санитара. За время пребывания в клинике продуктивной психотической симптоматики не выявлено. Интеллектуальных расстройств не отмечается. Критика к своему состоянию снижена. После очередного конфликта был выписан по своему настоятельному требованию.

Иногда в руководствах описывается ***эпилептоидная психопатия***. Это расстройство вполне соответствует признакам возбудимой психопатии, однако одновременно со взрывчатостью у данных больных обычно наблюдаются признаки торпидности мышления — педантичность, обстоятельность, тугодумие, злопамятность. Они завистливы, склонны застревать на мелочах, медлительны в работе. Однако со временем в них накапливается раздражение, которое в самый неожиданный момент может вылиться в поток ругательств или агрессивные, опасные для окружающих действия.

22.2.5. Истерическая психопатия (histrionic personality) [F60.4]

Прежде всего отличается поведением, рассчитанным на внешний эффект: демонстративностью, театральностью, нарочитостью, стремлением совершать неожиданные, привлекающие внимание окружающих поступки. Данные пациенты охотно приписывают себе несвойственные им достоинства и особые качества, часто просто выдумывают какие-либо эффектные события, где рассказчик играет главную, иногда героическую роль. Нередко, поведение больного легко меняется в зависимости от ситуации и текущей установки. Так, в одной ситуации больные держатся подчеркнуто скромно, стремясь вызвать к себе жалость, повышенное сочувствие, в другой — эпатируют публику своей развязностью, богемностью, рассказывают о бесчисленных порочащих их связях. Им свойственны и другие способы обратить на себя внимание, подчеркнуть свою значимость особым выражением лица, жестами и одеждой. В си-

туации фрустрации они обращают на себя внимание громкими рыданиями, обмороками, нередко совершают демонстративные суицидальные попытки.

Эти лица общительны, легко устанавливают знакомства. Выраженная экстравертированность таких людей сочетается с эгоцентризмом. Они нуждаются в общении только до тех пор, пока все внимание приковано к их личности, иначе они быстро теряют интерес к компании. Истерические психопаты очень эмоциональны, впечатлительны, внушаемы (преобладание первой сигнальной системы — «художественный тип»). Их логика основана исключительно на эмоциях, порой очень ярких, но весьма поверхностных. Обычно они не проявляют интереса к точным наукам, больше интересуются искусством. Постоянная влюбленность и повышенный интерес к сексу нередко сочетаются с инфантилизмом (подчас не только психологическим, но и физиологическим). При ядерной истерической психопатии патология личности нередко сочетается с задержкой полового развития, поздним наступлением менархе, нарушениями менструального цикла, бесплодием, аноргазмией и вагинизмом у женщин, гомосексуальным влечением и импотенцией у мужчин.

В зрелом возрасте при благоприятных условиях возможна временная компенсация истерических проявлений. Однако чаще пациенты с истерическим складом личности не способны к длительным серьезным усилиям; их интересы носят поверхностный характер, а привязанность и лояльность к другим лицам длятся до тех пор, пока отношения этих лиц не противоречат их установкам. Эгоистические мотивы в построении межличностных отношений часто ведут у них к возникновению конфликтов в семье, на работе и срыву адаптации. Декомпенсация проявляется яркими аффективными реакциями, стойкими симптомами истерического невроза и даже истерическими психозами (см. главу 21). Нередко наблюдаются соматические и неврологические расстройства, возникающие по механизму самовнушения и конверсии. Важнейшие защитные механизмы — вытеснение, регрессия, идентификация и диссоциация.

22.2.6. Психастеническая психопатия

Психастения относится к тормозимым психопатиям. Главными чертами психастеников являются тревожность, мнительность и неуверенность в себе. Их поведение никогда не определяется спонтанными побуждениями, непосредственными движениями души. Они не столько стремятся к успеху, сколько боятся поражения. Чтобы избежать неудач, они стараются быть пунктуальными, подолгу обдумывают свои планы, а когда решение окончательно принято, проявляют нетерпение, могут упорно и без устали работать, чтобы получить ожидаемый

результат. В ситуации неопределенности, при малейшем отступлении от намеченного плана они нередко теряются, отказываются от всякой деятельности. В связи с неспособностью самостоятельно принимать решения психастеники очень нуждаются в советах и поддержке окружающих, однако они избегают контактов с посторонними из боязни показаться некомпетентными. Обычно круг их общения ограничивается небольшим количеством старых проверенных друзей, к которым они испытывают безграничное доверие и привязанность.

Психастеники обычно много читают, неплохо учатся в школе, однако не любят публично высказывать свое мнение, боятся выступать перед аудиторией. Мышление основано исключительно на логике (преобладание второй сигнальной системы — «рациональный тип»), однако можно говорить об избыточности мышления, проявляющейся в склонности к мудрствованию («умственная жвачка»), фантазированию. Пессимизм, пониженную самооценку больные обычно компенсируют альтруизмом, идеалистической верой в высшую справедливость. Хотя они довольно впечатлительны и эмоциональны, однако никогда не проявляют своих чувств в присутствии посторонних.

При благоприятных условиях они неплохо компенсируются. В коллективе ценят их пунктуальность и трудолюбие. Однако у окружающих могут вызывать раздражение их педантизм, мелочная принципиальность, упрямство в отстаивании своих взглядов. С возрастом эти черты могут перерастать в показное высокомерие, излишнюю формальность в отношении с людьми. В ответственной ситуации у них легко формируются навязчивости, ритуалы. Их мнительность часто становится причиной повышенного внимания к здоровью, ипохондричности. При возникновении межличностных конфликтов у них легко возникают идеи самообвинения и очерченные депрессивные состояния (см. пример реактивной депрессии в разделе 21.2.1). Часть больных, пытаясь избавиться от постоянной тревоги, начинают злоупотреблять алкоголем. Наиболее часто используются такие защитные механизмы, как рационализация, интеллектуализация, гиперкомпенсация, сублимация, подавление.

В МКБ-10 выделяют несколько типов тревожных личностей: *ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности* [F60.5] — склонность к навязчивостям, чрезмерная пунктуальность, скрупулезность, педантичность, стремление к совершенству в ущерб удовольствию и здравому смыслу; *тревожное (уклоняющееся) расстройство личности* [F60.6] — постоянное избегание неудач, склонность к тревожным опасениям, недовольство своей внешностью, принижение своих способностей, нежелание вступать во взаимоотношения без гарантии понравиться, потребность в физической безопасности, страх

неодобрения и отвержения; *зависимое расстройство личности* [F60.7] — потребность в поддержке со стороны, неспособность принимать решения самостоятельно, постоянный страх остаться без опоры, потерять партнера, полное подчинение своих потребностей потребностям других людей. Шифр F60.7 предлагается также использовать для обозначения *астенической психопатии.*

22.2.7. Астеническая психопатия

Как видно из названия, основными признаками этого типа психопатий являются повышенная утомляемость, невозможность длительно сосредоточивать усилия на одном деле. У личностей с этой формой патологии в школьном возрасте отмечаются повышенная утомляемость, неуверенность в себе, избегание шумных игр. Много времени они отводят самоанализу, фиксации на обстоятельствах и поведении, свидетельствующих об их несостоятельности и неполноценности. В процессе работы у таких лиц быстро наступает усталость, нарушается внимание, снижается работоспособность. Описанные качества часто сопровождаются впечатлительностью, лабильностью настроения. Так, какое-либо неприятное, хотя и незначительное событие может испортить настроение на достаточно продолжительный срок. Изменение уклада жизни часто вызывает у них состояние стойкой декомпенсации. Наиболее часто встречающимся вариантом астенической психопатии является ипохондрический (по П.Б. Ганнушкину). Такая личность пребывает в постоянной тревоге о своем здоровье. Быстро наступающая утомляемость расценивается ими как признак какого-либо скрытого недуга, они все время проявляют повышенное внимание к своим внутренним ощущениям.

Выше были рассмотрены наиболее часто встречающиеся варианты психопатий. Все они включены в МКБ-10. Далее будут отмечены формы психопатий, выделяемые отдельными авторами.

22.2.8. Аффективные типы психопатий

Эмоциональные личностные расстройства могут проявляться в виде лабильности, смены настроения или стойкого преобладания одного из видов эмоционального фона, повышенного (гипертимия) или пониженного (дистимия).

У лиц с аффективными психопатиями смена настроения наступает под влиянием внешних обстоятельств или спонтанно. Такие колебания настроения могут наблюдаться у детей с раннего школьного возраста. Периоды повышенной двигательной и речевой активности с трудностями концентрации

внимания сменяются состояниями подавленности, ограничением контактов с окружающими. Иногда периоды смены настроения связаны с временами года. Эмоциональные расстройства весьма сходны с циклотимией, однако выраженность эмоциональной патологии существенно меньше, чем при МДП.

Лица с *дистимическим вариантом* психопатии отличаются стойким пессимистическим взглядом на жизнь, они всегда скептически относятся к веселью и радости окружающих. Что же касается их самих, то они радуются или веселятся исключительно редко. В то же время любая неудача действует на них значительно сильнее, чем на окружающих. Они склонны к некоторому самобичеванию и скептицизму в отношении как себя, так и окружающих.

Гипертимики, напротив, всегда деятельны, активны, пребывают в хорошем настроении, говорливы. На жизнь смотрят оптимистично, выступают инициаторами в различных делах, активно занимаются общественной работой, руководят кружками, секциями. На работе это «душа коллектива». Однако гипертимные личности могут быть надоедливы. Окружающих раздражают их безответственность, отвлекаемость, забывчивость. В ситуациях, когда окружающие решительно противодействуют их планам, у данных больных легко развиваются чувство безысходности и отчетливые депрессии.

22.2.9. Эмоционально тупые личности

Основным расстройством у таких личностей считается недоразвитие высших нравственных чувств. Упоминание об этой группе психопатий восходит ко времени создания Ж. Причардом (1835) концепции нравственного помешательства (moral insanity). Эти личности с ранних лет отличаются эгоистичностью, импульсивностью, упрямством, сварливостью, жестокостью: издеваются над младшими, мучают животных, рано обнаруживают безразличие к родителям и открытую враждебность к окружающим. В школе они сквернословят, затевают драки; начинают воровать, убегают из дому, бродяжничают. Твердая уверенность в своей правоте сочетается у них с отсутствием критической оценки своих поступков. Любое высказывание или замечание расценивается как несправедливое. Рано обнаруживаемая склонность к злоупотреблению наркотиками и спиртными напитками нередко сочетается с плохой переносимостью алкоголя. В состоянии опьянения они становятся еще более злобными и агрессивными. Такое поведение определяет не только корыстные интересы, но и желание досадить окружающим, оскорбить их.

* * *

Представленные выше описания форм психопатий даны несколько схематично. В чистом виде они встречаются нечасто. Можно отметить известное родство между отдельными формами психопатии. Так, многие подчеркивают общность ряда проявлений неустойчивой, возбудимой и истерической форм психопатии, также сходны симптомы психастении и шизоидной психопатии. С другой стороны, существуют расстройства личности, проявляющиеся взаимоисключающими чертами. В частности, крайне редко встречается сочетание признаков истерической и параноидной психопатии. Также можно считать противоположными такие черты, как повышенная эмоциональная неустойчивость, возбудимость, конфликтность у лиц с возбудимой и истерическими формами психопатий, с одной стороны, и характерные для психастеников и шизоидных психопатов замкнутость и сенситивность, с другой. Сочетание признаков нескольких (порой взаимоисключающих) типов расстройств личности обозначается как *мозаичная психопатия*. Резкая внутренняя противоречивость характера мозаичных психопатов требует во многих случаях дифференциальной диагностики с шизотипическим расстройством (см. раздел 19.1.4).

22.3. Расстройства влечений

Влечения являются важным компонентом структуры личности. Их нарушения могут выступать в качестве симптомов различных заболеваний, изредка они рассматриваются как самостоятельное расстройство (см. также раздел 8.2 и табл. 8.1).

К этой группе относятся нарушения и извращения аппетита, импульсивные действия, импульсивные влечения и некоторые другие расстройства.

Импульсивные действия являются признаком глубокого психического расстройства. Они возникают без видимой причины и контроля сознания, внезапны, стремительны, кратковременны (секунды, минуты). В это время лица могут совершать агрессивные поступки, куда-то бежать, наносить себе повреждения и т.д.

Импульсивные влечения проявляются неосознаваемым, овладевающим рассудком стремлением к совершению поступков и действий, неадекватных существующей ситуации, не свойственных установкам личности и несовместимых с его интересами. *Дипсомания* — это периодически возникающее непреодолимое влечение к злоупотреблению алкоголем. В межприступные периоды потребность в употреблении алкоголя отсутствует. Дипсоманию нужно отличать от псевдозапоев, возникающих при хроническом алкоголизме. Псевдозапои развиваются на фоне систематического злоупотребления алкоголем. Перерывы в пьянстве при них обусловлены внешней ситуаци-

ей и не сопровождаются исчезновением влечения к алкоголю (см. раздел 18.1.2). *Дромомания* — непреодолимое влечение к перемене мест, бродяжничеству. Без какой-либо оценки последствий своего поступка больной оставляет работу, семью и отправляется в поездку куда попало без учета возможностей оплатить предстоящие расходы. *Клептомания* — импульсивное влечение к воровству. Поскольку хищения немотивированны, а украденные вещи больным совершенно не нужны, после кражи больные оставляют их без внимания, выбрасывают или дарят знакомым. *Пиромания* — страсть к поджогам. Совершается без злого умысла, больные не предполагают причинить кому-либо ущерб. *Суицидомания* — немотивированное стремление к самоубийству. В этих случаях отсутствуют как внешние, так и внутренние причины. Данное расстройство следует отличать от суицидального поведения при выраженных психических заболеваниях (МДП, шизофрении, истерии).

Выделяются также ***нарушения идентификации пола*** [F64] и ***расстройства сексуального предпочтения*** [F65]. В первом случае речь идет о поведении, не свойственном биологическому полу пациента, стремлении изменить свой пол, надевать одежду противоположного пола (трансвестизм), во втором случае — об изменении способа полового удовлетворения (эксгибиционизм, садизм, мазохизм) или объекта полового влечения (бисексуализм, гомосексуализм, педофилия, геронтофилия, некрофилия). В МКБ-10 предложено не включать в круг психических расстройств аномалии полового поведения, которые резко не противоречат общественным требованиям (гомосексуализм, бисексуализм), однако они могут быть учтены как причина тревоги, депрессии, сексуальной неудовлетворенности [F66]. Грубые сексуальные извращения чаще всего возникают у психопатических личностей, а также при ряде психических заболеваний (шизофрении, эпилепсии, старческом слабоумии).

22.4. Этиология и патогенез психопатий

В изучении этиологии и патогенеза психопатий сформировалось 2 основных направления — конституционально-генетическое и социально-психологическое.

В пользу концепций первой группы свидетельствует ряд исследований и наблюдений о корреляции между телосложением человека и его характерологическими особенностями; более частое совпадение характерологических качеств у монозиготных близнецов (однояйцевых) по сравнению с дизиготными (разнояйцевыми). Эти наблюдения подтверждаются также и в случаях, когда монозиготные близнецы по различным случайным обстоятельствам воспитывались раздельно приемными родителями. Хотя роль конституционально-генетических факторов в формировании патологии личности не вызывает сомнений,

данная концепция, к сожалению, не раскрывает непосредственного механизма формирования психопатий. Следует учитывать, что формирование личности — это длительный процесс, который не может во всех своих деталях быть определен к моменту рождения человека.

В психиатрической и другой научной литературе накопилось достаточно данных, указывающих на важное значение внешних факторов в развитии патологических личностных особенностей (психопатий).

Из внешних вредностей особую группу составляют внутриутробные инфекции и интоксикации, родовые травмы, поражения головного мозга в раннем детстве. Отмечено, что среди лиц, которые перенесли родовые травмы и различные вредности с поражением ЦНС в детстве, доля пациентов с психопатическими проявлениями существенно выше, чем в среднем в популяции. В данном случае имелись в виду наблюдения, где не было интеллектуального недоразвития, но имелись расстройства поведения и социальной адаптации. Приведенные данные указывают на то, что в части случаев причиной формирования дисгармоничной личности могут быть органические повреждения эмбриона и плода, что приводит к искаженному развитию ЦНС, а в дальнейшем к формированию дисгармонии личности. Иногда такие случаи, где наряду с психопатическими проявлениями имеются очевидные признаки поражения ЦНС, называют *органическими психопатиями.* Следует, однако, заметить, что в большинстве случаев психопатии не сопровождаются очевидными признаками поражения ЦНС.

Большой интерес представляют исследования, в которых оценивается значение психологических механизмов и психогенных факторов в формировании личностных расстройств. Расстройства личности отмечаются с высокой частотой у лиц, воспитывавшихся в условиях «неполного дома» (отсутствие в семье одного из родителей), тяжелой конфликтной ситуации в семье. Большое значение имеют и особенности воспитания ребенка в семье. Так, жесткий авторитарный стиль воспитания ребенка может вести к развитию психастенических черт, воспитание по типу «кумира семьи» способствует формированию истерических черт, игнорирование нужд и интересов ребенка, отсутствие эмоционального тепла в отношении к нему, воспитание по типу «золушки» могут сформировать астенические черты, аффективную возбудимость и т.д.

Другой подход к изучению психопатии, получивший наиболее широкое распространение в таких странах, как США и Англия, психодинамический. Согласно этой концепции, построенной на методологических принципах учения З. Фрейда (см. раздел 1.1.4), психопатическое поведение обусловливается нарушением межличностных отношений в очень ранние периоды развития ребенка (до полного завершения формиро-

вания мышления и речи). Это приводит к особой фиксации на ранних стадиях развития (в первую очередь сексуального). Проявлением фиксации являются патологические комплексы (например, эдипов комплекс, комплекс кастрации, комплекс неполноценности) и извращенный набор психологических защитных механизмов, которые могут обнаруживать себя как психопатологическими проявлениями, так и криминальным поведением. К сожалению, в большинстве своем данные соображения не были подкреплены надежными научными данными; они во многом умозрительны, поскольку не поддаются экспериментальной проверке, и, кроме того, внутрисемейные отношения рассматриваются изолированно от социального окружения и соответствующих влияний (следует заметить, что сам «пансексуализм» З. Фрейда возник, вероятно, как реакция на ханжеское отношение к вопросам секса в патриархальной Европе).

В понимании нейрофизиологических основ психопатии большое значение имели разработанные И.П. Павловым положения о типах высшей нервной деятельности и о сбалансированности деятельности первой и второй сигнальных систем (см. раздел 1.2.3). В основе концепции И.П. Павлова лежит анализ соотношения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и подкорковых структурах. Многие выводы И.П. Павлова о механизмах истерии и психастении были надежно подтверждены экспериментальными наблюдениями и сохранили научную ценность и по сегодняшний день. Однако следует учитывать сложное многоуровневое строение психики человека, так что нейрофизиологические объяснения механизмов поведения человека могут дать лишь представления об одной из сторон этого сложного комплекса. На условность использования экспериментальных моделей для понимания поведения человека постоянно обращал внимание и сам И.П. Павлов.

В последние годы была сформирована новая психологическая концепция — этологическая (ethologia от греч. «ethos» — обычай, привычки, и «logos» — учение). Согласно этой концепции, поведение человека непосредственно вытекает из его животного прошлого. Таким образом, изучая поведение животных, можно анализировать и поведенческие механизмы, свойственные человеку. В рамках этой концепции австрийский ученый К. Лоренц (1903—1989) в экспериментах на птицах описал новый механизм, определяющий поведение (помимо хорошо известных наследуемых инстинктов и научения, основанного на условных рефлексах). Этот механизм он назвал «импринтинг» (впечатывание, отпечатывание). Он реализуется в очень раннем возрасте, когда восприятие некоторых внешних стимулов вызывает определенные формы поведения, отличающиеся особой стойкостью, часто сохраняющиеся в течение всей оставшейся жизни. Так, были показаны трудно-

сти или даже невозможность формирования социализированных форм поведения у животных (особенно приматов), содержавшихся с момента рождения в изоляции. Исходя из этих предпосылок, была сделана попытка рассмотреть процесс развития детей. Было отмечено отставание в развитии детей, которые до 2-летнего возраста воспитывались в специальных учреждениях при отсутствии «ключевой фигуры» (матери, приемной матери). Обнаружено также, что у детей, воспитанных в раннем детстве в условиях гиперопеки, повышен риск психосоматических расстройств.

В заключение следует сказать, что пока нет общепризнанной теории развития психопатий. Вероятнее всего, развитие личности определяется действием комплекса факторов. Результат такого комплексного влияния может быть многозначным. Он будет зависеть от степени патогенности каждого из этих факторов, их относительной значимости. Следует также учитывать, что внешняя среда может оказывать не только патогенное, но и благотворное влияние на личность человека. В частности, показано, что благоприятное воспитание детей с органическими дефектами ЦНС может способствовать компенсации даже значительного дефекта и формированию вполне адаптированной личности.

22.5. Диагностика психопатий

Распознавание психопатий, в том числе и их отдельных форм, не представляет больших трудностей. Они выявляются, как правило, в процессе межличностных отношений, хорошо замечаются окружающими. Особенно это относится к таким формам психопатий, как возбудимая и истерическая. У лиц с этими формами психопатий постоянно встречаются проблемы и конфликты во взаимоотношениях со многими непосредственно их окружающими людьми. Более трудной для распознавания является паранойяльная психопатия. Не всегда бывает легко установить необоснованность притязаний или бредовых идей у лиц с этой формой психопатии, так как они обычно приводят многочисленные факты и доводы, якобы оправдывающие такие идеи. При отсутствии объективной информации они кажутся правдоподобными. Нередко эти лица у многих вызывают сочувствие и поддержку. Со временем система болезненной трактовки расширяется и усложняется, новые лица включаются в круг «врагов». Однако в отличие от бредовых идей данные патологические образования тесно связаны с конкретными событиями; отсутствует явная противоречивость; паранойяльные системы достаточно устойчивы, сохраняются многие годы. Изредка эти идеи могут быть доступны временной коррекции и дезактуализации при изменении обстоятельств.

Значительные сложности также возникают при диагностике шизоидной и психастенической форм психопатий и их отграничении от шизотипических расстройств. Как и при шизотипическом расстройстве, данным пациентам свойственна замкнутость. Психастеники, хотя и стремятся к общению, но в силу своей нерешительности и неуверенности резко ограничивают свои контакты. Следует иметь в виду, что личностная патология при шизотипическом расстройстве не вытекает непосредственно из всего предшествующего развития и воспитания индивида — она даже может представлять определенный контраст с преморбидными личностными особенностями. С течением времени при шизотипическом расстройстве личностная патология нередко прогредиентно нарастает.

Возникают определенные трудности отграничения психопатий от *психопатоподобных состояний*, т.е. от проявлений изменений личности при тяжелых психических заболеваниях (см. раздел 13.3). Многие психические заболевания, как эндогенные, так и экзогенные (шизофрения, эпилепсия, атрофические процессы в мозге, нейросифилис, СПИД, травмы головы и др.), на различных этапах своего развития могут проявляться симптоматикой, сходной с психопатиями. Следует учитывать, что каждое из указанных заболеваний имеет специфическую клиническую картину и динамику. Хотя название некоторых психопатий предполагает сходство с симптомами этих заболеваний (шизоидная, эпилептоидная, истерическая психопатия), однако в отличие от текущих заболеваний психопатии отличаются относительной стабильностью, их черты можно проследить в течение всей жизни человека, начиная с раннего детства.

Расстройства влечений являются либо симптомом в структуре различных заболеваний, либо самостоятельным моносимптомным расстройством. То же самое можно сказать о нарушениях сексуальных влечений. Точное выяснение последовательности возникновения симптомов, динамики патологических явлений, особенностей воспитания в процессе сбора анамнестических данных позволяет понять природу наблюдаемых расстройств.

22.6. Лечение и профилактика психопатий

Врачам обычно приходится оказывать помощь больным психопатией в том случае, когда у них возникает тот или иной вариант декомпенсации (табл. 22.1). Поскольку проявлением декомпенсаций могут быть различные психогенные заболевания и злоупотребление психоактивными веществами, лечение этих расстройств осуществляется в соответствии со стандартными рекомендациями (см. главы 18 и 21).

Лечение психопатий само по себе малоэффективно, по-

Таблица 22.1. **Клинические варианты декомпенсации при психопатиях**

Тип психопатии	Варианты декомпенсации
Паранойяльная	Реактивный параноид, реактивная депрессия
Шизоидная	Неврастения, невроз навязчивостей, реактивная депрессия
Неустойчивая	Алкоголизм, наркомании, правонарушения, симуляция, тюремное заключение
Эксплозивная (возбудимая)	Агрессивное поведение, алкоголизм, наркомании, правонарушения, депрессия, самоповреждения, тюремное заключение
Истерическая	Истерический невроз, истерические реактивные психозы, депрессия, демонстративные суициды
Психастения	Невроз навязчивости, ипохондрический невроз, депрессия с суицидальными тенденциями, алкоголизм
Астеническая	Неврастения, депрессия, ипохондрический невроз, истерические реакции

скольку они не являются заболеваниями в собственном смысле этого слова. Целями лечения психопатии являются перестройка личностных установок, изменение оценки своего Я, формирование правильного понимания принципов своих отношений с окружающими.

Имеющиеся в распоряжении психиатров лекарственные средства позволяют эффективно воздействовать лишь на отдельные проявления психопатий — эмоциональные расстройства, тревогу, возбуждение и т.д. Назначение психотропных препаратов может лишь частично способствовать улучшению адаптации, компенсации той или иной личностной черты. Выбор психотропного препарата определяется ведущей симптоматикой. При стойком снижении настроения назначают антидепрессанты, при постоянной тревоге — транквилизаторы. Антидепрессанты (особенно серотонинергические) оказались также эффективны для лечения навязчивостей. При выраженной возбудимости, несдержанности, асоциальных поступках назначают нейролептические средства — неулептил, сонапакс, этаперазин, трифтазин, малые дозы галоперидола, хлорпротиксен и эглонил. Особенно эффективны нейролептики при паранойяльной психопатии: они снижают аффективную напряженность данных пациентов, уменьшают подозрительность. Нейролептики уменьшают выраженность навязчивостей, избав-

ляют психастеников от «избыточности» мышления («мыслительной жвачки»). Наличие отчетливых эмоциональных вспышек (дисфорий) может указывать на необходимость назначения противосудорожных средств. Наиболее часто в этом случае назначают карбамазепин (финлепсин). Карбамазепин также показан пациентам с аффективными психопатиями и отчетливыми колебаниями настроения (по типу циклотимии). Следует быть осторожным в назначении психопатам средств с отчетливым эйфоризирующим эффектом (барбитуратов, бензодиазепиновых транквилизаторов, мепробамата, оксибутирата натрия, психостимуляторов), поскольку у них быстрее, чем у кого-либо, формируется зависимость от этих средств. При расстройствах сна лучше использовать седативные нейролептики и антидепрессанты (тизерцин, хлорпротиксен, сонапакс, амитриптилин). Во избежание суицидов не следует выписывать больным большие количества лекарств одновременно.

По общему признанию специалистов, ведущую роль в лечении психопатий (особенно краевых) должна играть психотерапия. Лишь с ее помощью можно изменить установки личности, внести коррекцию в представление личности о своем Я и помочь найти пути построения правильных межличностных взаимоотношений. Методы психотерапии могут быть разными — индивидуальный и групповой. Конкретные методы психотерапии применяются с учетом формы психопатии, индивидуальных особенностей и проблем пациента. В ряде западных стран в связи с популярностью психодинамических воззрений на природу психопатий их лечение проводится главным образом с помощью психоанализа. Цель такого лечения — выявление подсознательных комплексов и отреагирование их больным. Психоанализ проводится индивидуально месяцами и годами. Одной из популярных групповых методик является психодрама. В специально разыгрываемых сценах, где больной может быть участником или зрителем, представляются эпизоды из жизни больного в детстве с целью помочь ему отреагировать на болезнетворные комплексы. К сожалению, эффективность психотерапии настолько сильно зависит от индивидуального мастерства, авторитета и личностного склада психотерапевта, что практически невозможно оценить преимущества какого-либо отдельного метода психотерапии. Отсутствуют также сколько-нибудь достоверные обобщенные показатели общей эффективности психотерапии личностных расстройств (психопатий).

Эффективная профилактика психопатий — важнейшая социально-медицинская проблема, цель которой — создание материальных и духовных условий для гармоничного и всестороннего развития личности. В процессе становления личность проходит ряд этапов формирования в условиях активного влияния различных средовых, социальных условий. На ранних

этапах — семья, детский сад, школа, далее — институт или школа профессионально-технического обучения и т.д. Однако все эти микросоциальные группы не являются изолированными образованиями. Они несут в себе идеи и принципы всего общества. Значение общесоциальных условий проявляется еще и в том, в какой мере общество может содействовать духовному и физическому развитию личности, создавать реальные условия для реализации ее интересов. Таким образом, роль общесоциальных условий для формирования личности исключительно важна.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Александровский Ю.А. Пограничные нервно-психические расстройства: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. — 400 с.

Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика. — М., 1933.

Гиндикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. — М.: Кронпресс, 1997. — 576 с.

Гурьева В.А., Семке В.Я., Гиндикин В.Я. Психопатология подросткового возраста. — Томск, 1994. — 310 с.

Кербиков О.В. Избранные труды. — М.: Медицина, 1971. — 311 с.

Кречмер Э. Строение тела и характер. — М: Педагогика-Пресс, 1995. — 608 с.

Лакосина Н.Д. Клинические варианты невротического развития. — М.: Медицина, 1970.

Леонгард К. Акцентуированные личности: Пер. с нем. — Киев: Вища школа, 1981.

Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — 2-е изд. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.

Оудсхоорн Д.Н. Детская и подростковая психиатрия: Пер. с нидерланд. / Под ред. И.Я. Гуровича. — М., 1993. — 319 с.

Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.

Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.

Фрейд З. Введение в психоанализ: Лекции: Пер. с нем. — М.: Наука, 1989. — 456 с.

Юнг К.Г. Психологические типы. — М.: Кос. изд-во. — 192 с.

Якубик А. Истерия: методология, теория, психопатология: Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 344 с.

Глава 23. УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ (ОЛИГОФРЕНИЯ)

В данной главе рассмотрена обширная группа психических расстройств различной этиологии и патогенеза, объединенных сходством основных клинических проявлений, состоящих в общем недоразвитии психики с преимущественной недостаточностью интеллекта. Для обозначения подобных расстройств используются различные термины, не всегда полностью совпадающие по значению. Термин «олигофрения» введен Э. Крепелином в 1915 г. и довольно широко используется в европейской психиатрии. В Англии и США вместо этого термина для обозначения умственной отсталости чаще используют выражения «замедление психического развития» (mental retardation) или «задержка психического развития» (mental handicap). Поскольку оценка умственного недоразвития в англо-американской традиции в основном проводится в соответствии с показателями, полученными при психологическом тестировании, понятие «задержка психического развития» включает более широкий круг расстройств, обусловленных не только ранней органической патологией, но и социально-психологическими причинами, а также возникших вследствие прогрессирующих заболеваний (эпилепсии, шизофрении). В отечественной психиатрии ранее традиционно использовался термин «олигофрения». В настоящее время все более часто применяется обозначение «умственная отсталость».

23.1. Общие положения и систематика

Олигофрении — это группа непрогредиентных психических расстройств органической природы, общим признаком которых является наличие врожденного или приобретенного в раннем детстве (до 3 лет) общего психического недоразвития с преимущественной недостаточностью интеллектуальных способностей.

В отечественной психиатрии при диагностике олигофрений важнейшая роль отводится данным клинико-психопатологического обследования и анализу динамики состояния. Предлагаются следующие основные критерии олигофрении [Сухарева Г.Е., 1965]:

— своеобразная психопатологическая структура слабоумия с преобладанием слабости абстрактного мышления при менее выраженных нарушениях предпосылок интеллекта и относительно менее грубом недоразвитии эмоциональной сферы;

— непроцессуальный непрогредиентный характер интеллектуального дефекта;
— замедленный темп психического развития индивида.

Стойкий характер расстройств, отсутствие прогредиентности не позволяют рассматривать олигофрении в качестве собственно заболеваний (процессов). В классификации НЦПЗ РАМН (см. раздел 14.2) олигофрении отнесены к патологии развития (дизонтогенезу). Однако это не означает, что при олигофрениях вообще отсутствует какая-либо динамика. Во-первых, всегда можно проследить эволютивную динамику, заключающуюся в том, что в процессе роста и взросления происходят развитие (эволюция) способностей и навыков индивида, накопление отдельных знаний, заучивание типичных ситуаций и способов поведения. Это проявляется некоторым улучшением адаптации (особенно при мягких вариантах олигофрении), иногда даже сглаживанием психического дефекта. Во-вторых, наличие органических изменений в мозге при олигофрении создает условия для периодической декомпенсации, временных патологических реакций или даже очерченных психотических состояний под влиянием возрастных кризов, различных экзогенных вредностей, а также вследствие психогений.

Таким образом, к олигофрениям не относят расстройства интеллекта при прогрессирующих психических заболеваниях, таких как шизофрения и эпилепсия, а также расстройства интеллекта вследствие тяжелых органических повреждений (травм, инфекций, интоксикаций), возникшие в более старшем возрасте (после 3 лет), когда основные компоненты интеллектуальной деятельности уже достаточно сформировались. Следует учитывать, что при отдельных олигофрениях удается проследить некоторое прогрессирование в первые годы жизни (например, при фенилкетонурии и некоторых других наследственных энзимопатиях). Однако это прогрессирование происходит в период, когда интеллект ребенка еще не сформировался, а в дальнейшем состояние стабилизируется и формируется интеллектуальный дефект, довольно четко соответствующий признакам олигофрении.

С точки зрения этиологии и патогенеза олигофрения представляет собой неоднородную группу. Большинство авторов предполагают связь олигофрений с наследственностью (генетическим дефектом) или с органическими экзогенными повреждениями организма в период раннего онтогенеза. Однако установить эти причины у каждого отдельного индивида удается не всегда. Считается, что на сегодняшний день можно достоверно установить природу психического дефекта не более чем у 35 % больных с олигофренией. Остальные случаи рассматриваются как «недифференцированные формы». Отмечают,

что диагностические сложности обычно тем больше, чем менее выражен интеллектуальный дефект. Процентное соотношение наследственных и связанных с экзогенными вредностями вариантов олигофрении может быть проиллюстрировано данными Э. Рид и С. Рид (1965): 29 % — с достоверно наследственными формами, 19 % — с «вероятным» этиологическим значением генетических факторов, 9,5 % — с «вероятным» значением внешнесредовых факторов, 42,5 % — неясной этиологии.

Таким образом, наследственные факторы рассматриваются как одна из важнейших причин олигофрении. В различных руководствах указывается от 200 до 300 различных наследственных заболеваний и синдромов, сопровождающихся умственной отсталостью. Среди недифференцированных форм олигофрении также отмечается высокое значение наследственных факторов. Характерно существенное различие в конкордантности по олигофрении у однояйцевых (90 %) и разнояйцевых (40 %) близнецов. Конечно, на данные генеалогических исследований влияет существенно более низкая вероятность иметь детей при олигофрении. Однако отмечается, что при браке здорового сибса умственно отсталого лица и человека с благополучной наследственностью вероятность рождения умственно отсталого ребенка существенно выше (7,3 %), чем при браке 2 здоровых лиц с благополучной наследственностью (1,3 %). Эмпирический риск умственной отсталости у сибса больного олигофренией составляет при идиотии 5,6 %, при имбецильности — 18 %, при дебильности — 52,8 %.

Высказывается точка зрения о возможном возникновении олигофрении вследствие непосредственного воздействия ионизирующего излучения и некоторых химических веществ (например, алкоголя) на генеративные клетки родителей, однако, вероятнее всего, при оценке значения этих факторов несколько преувеличивается их реальная опасность. Гораздо более существенными оказываются прием некоторых лекарственных средств и употребление матерью алкоголя непосредственно в периоде беременности. Наиболее тяжелые последствия связаны с воздействием на эмбрион в первом триместре беременности. Нередко в этом случае наблюдаются множественные врожденные дефекты органов и систем. Частота таких расстройств у больных с тяжелой умственной отсталостью составляет 35—40 %.

Из экзогенных факторов, действующих во время беременности и способных вызвать задержку психического развития, чаще других встречаются вирусные инфекции (краснуха, грипп, гепатит, сифилис, листериоз), интоксикации, гормональный дисбаланс и соматические заболевания матери (сахарный диабет, токсикоз беременности, сердечная недостаточность), патология плаценты, резус-конфликт. Из факторов, связанных непосредственно с родами, следует указать недона-

шивание, стремительные роды, асфиксию в родах, реже механические травмы. Среди постнатальных вредностей чаще других наблюдаются нейроинфекции и длительные истощающие соматические заболевания в первые годы жизни.

Для классификации олигофрений могут быть использованы различные критерии. Наиболее ранние систематики основаны на различиях в клинических проявлениях. В XIX и начале XX вв. [Гризингер В., 1867; Корсаков С.С., 1913; Крепелин Э., 1915] нередко выделяли формы олигофрений, сопровождающиеся возбуждением и раздражительностью (эретичные олигофрены) и сочетающиеся с тупым безразличием, апатией и заторможенностью (торпидные олигофрены). Наблюдения, однако, показывают, что с возрастом (особенно по миновании пубертатного периода) у части эретичных олигофренов развиваются признаки торпидности.

В отечественной клинической психиатрии общепризнанной является классификация Г.Е. Сухаревой (1965), разделяющая олигофрении в зависимости от времени действия повреждающего фактора и этиопатогенетических механизмов:

- *эндогенные и генетические* — хромосомные аберрации (болезнь Дауна), наследственные энзимопатии (фенилкетонурия, гомоцистинурия, лейциноз, галактоземия, гаргоилизм, синдром Марфана, синдром Леша—Нихена и др.), сочетанное поражение ЦНС и костной системы (дизостозы, ксеродермии);
- *эмбриопатии и фетопатии* — последствия внутриутробных инфекций (краснуха, грипп, паротит, токсоплазмоз, листериоз, сифилис), последствия интоксикаций в периоде беременности (например, прием алкоголя и лекарственных средств), гормональных нарушений у матери, гемолитической желтухи;
- *вредности перинатального и постнатального периода* — последствия родовой травмы и асфиксии, перенесенные в детстве травмы и инфекции (энцефалиты и менингоэнцефалиты).

При всей стройности данной классификации применение ее сталкивается со значительными сложностями в связи с высокой частотой недифференцированных форм и возможностью сочетания нескольких патогенных факторов одновременно.

В МКБ-10 задержки психического развития классифицируются в соответствии со степенью недоразвития интеллекта. При этом единственной общепринятой мерой интеллекта признается индекс IQ (см. раздел 2.5). Хотя большинство клиницистов указывают на неточность и невысокую стабильность оценок интеллекта с помощью тестовых методик, однако для приблизительной характеристики этот индекс достаточно показателен. В отличие от традиционного разделения олигофре-

Таблица 23.1. **Разделение олигофрений по степени задержки интеллектуального развития**

МКБ-10		IQ	Отечественная классификация	Социальная характеристика
Класс	Степень умственной отсталости			
F70	Легкая умственная отсталость	50—69	Дебильность	Воспитуемы, обучаемы, трудоспособны
F71	Умеренная умственная отсталость	35—49	Имбецильность	Воспитуемы, необучаемы, нетрудоспособны
F72	Тяжелая умственная отсталость	20—34	То же	То же
F73	Глубокая умственная отсталость	Ниже 20	Идиотия	Невоспитуемы, необучаемы

нии на идиотию, имбецильность и дебильность (см. раздел 7.1) в МКБ-10 выделяется 4 степени умственной отсталости (табл. 23.1).

Следует учитывать, что интеллектуальный дефект не единственное патологическое проявление олигофрений. Характерна неспособность длительное время концентрировать внимание; память в большинстве случаев снижена, хотя изредка отмечается достаточно хорошая механическая память. Нередко у больных с олигофренией отмечаются нарушения поведения [F7.*1], обусловленные не столько собственно интеллектуальным недоразвитием, сколько особенностями воспитания олигофренов, их положением в обществе. Явная зависимость от родителей делает их пугливыми, они плохо переносят смену обстановки. Плохое распознавание эмоций и поведения окружающих приводят к недопониманию ситуации и может быть причиной замкнутости. В большинстве случаев пациенты с легкими степенями олигофрении сознают свое отличие от большинства людей, пытаются скрыть свое непонимание за витиеватыми бесплодными рассуждениями, неумело стараются привлечь к себе внимание поступками, которые могут оказаться деструктивными. Довольно часто отмечается выраженная внушаемость, что может делать больных с олигофренией игрушкой в руках преступника. По примеру окружающих лица с легкой степенью умственной отсталости начинают злоупотреблять алкоголем, сквернословить. Излишнее покровительство со стороны родителей и окружающих часто лишает их инициативы, потворствует пассивности и иждивенчеству.

У части больных развиваются психозы, проявляющиеся психомоторным возбуждением, агрессивностью, реже галлюцинациями и бредовыми идеями. Наибольшая вероятность возникновения психозов связана с наступлением пубертатного периода.

Часто наряду с психическими расстройствами обнаруживаются неврологические и соматические дефекты, эпилептиформные припадки. Характерны двигательная неловкость, затруднение в формировании двигательных навыков, особенно заметные при тяжелых степенях олигофрении. При сканировании головы могут быть выявлены заметные локальные и общие дефекты мозга и черепа (изменение формы черепа, микроцефалия, расширение желудочковой системы, дополнительные полости в мозге, нарушение соотношения белого и серого вещества), однако у значительной части больных (особенно с легким интеллектуальным дефектом) ни при ЭЭГ-обследовании, ни при КТ и МРТ существенных отклонений от нормы не обнаруживается.

У больных с олигофренией нередко отмечаются дефекты в иммунной системе, значительные биохимические сдвиги в основных обменных процессах. Все это может служить причиной более тяжелого течения банальных инфекций. Средняя продолжительность жизни пациентов с легкой и умеренной умственной отсталостью составляет около 50 лет, лица с глубокой умственной отсталостью обычно не доживают до 20 лет.

Точная оценка распространенности олигофрений затруднена в связи с различиями в диагностических подходах, в степени терпимости общества к психическим аномалиям, в степени доступности медицинской помощи. В большинстве индустриально развитых стран частота олигофрений достигает 1 % населения, однако подавляющая часть (85 %) пациентов имеют легкую умственную отсталость. Доля средней, тяжелой и глубокой умственной отсталости составляет соответственно 10, 4 и 1 %. Соотношение мужчин и женщин колеблется от 1,5:1 до 2:1. Умеренные и тяжелые степени олигофрении равномерно представлены в различных социальных слоях общества, легкие формы достоверно чаще наблюдаются в малообеспеченных семьях.

23.2. Дифференцированные формы олигофрении

23.2.1. Хромосомные аберрации

Хромосомные аберрации являются одной из частых причин олигофрений, они составляют 10—12 % всех генетически обусловленных задержек психического развития. При этом дефекты наиболее крупных хромосом (с 1-й по 12-ю пары) обус-

ловливают нежизнеспособность эмбриона и выкидыш. Трисомии 13-й — 18-й пар хромосом обычно приводят к смерти ребенка на первом году жизни. Другие известные дефекты хромосом — это делеция короткого плеча хромосомы 5-й пары (синдром «кошачьего крика») и делеция длинного плеча хромосомы 18-й пары (синдром Лежена). Эти синдромы проявляются грубым недоразвитием интеллекта (идиотией или тяжелой имбецильностью). У взрослых наиболее часто встречаются трисомия 21-й хромосомы (болезнь Дауна) и дефекты половых хромосом.

Болезнь Дауна является самым частым из хромосомных дефектов. Вероятность рождения больного ребенка составляет 1 случай на 700 новорожденных. Чаще всего данный дефект обусловлен нерасхождением хромосом при образовании яйцеклетки. В этом случае заболевание не связано с патологической наследственностью, зато его вероятность существенно повышается с увеличением возраста матери при рождении ребенка (у матерей 40 лет вероятность в 14 раз больше, чем у 30-летних). Изредка встречаются случаи заболевания, связанные с дислокацией участка 21-й хромосомы на нормальную хромосому. В этом случае можно говорить о скрытом носительстве заболевания у родителей. Возраст матери существенной роли не играет. Возможны случаи семейного наследования. Еще реже встречается мозаицизм, обусловленный нарушением расхождения хромосом на ранних этапах деления зиготы. Выраженность интеллектуального дефекта в этом случае, как правило, существенно меньше.

Типичные внешние признаки болезни Дауна — небольшой рост, короткие конечности при относительно длинном туловище, широкое круглое лицо, косой разрез глаз с характерной монголоидной складкой во внутреннем углу глаза (эпикант), деформированные маленькие уши, депигментация радужных оболочек глаз, утолщенный, складчатый, не помещающийся во рту язык, недоразвитые половые органы, общая гипотония мышц и разболтанность суставов. Характерное строение имеет кисть ребенка: пухлая, с укороченными пальцами, искривленным мизинцем и единой поперечной («обезьяньей») складкой. Наблюдаются снижение защитных сил организма, распространенный кариес, высокая подверженность инфекциям, пониженная жизнеспособность (часто смерть до достижения полового созревания). Интеллектуальный дефект в большинстве случаев достаточно тяжелый: в 75 % случаев — имбецильность, в 20 % — идиотия, в 5 % — дебильность. Такие дети довольно возбудимы, капризны, речь развита слабо, однако иногда у них можно наблюдать достаточно яркие эмоции. Нередко они привязаны к родителям, стараются им подражать. Характерна ранняя инволюция больных (до 40 лет). В большинстве случаев это сопровождается нарастанием интел-

лектуальной беспомощности, в мозге отмечаются изменения, характерные для болезни Альцгеймера.

Нарушения в распределении половых хромосом приводят обычно к менее грубому интеллектуальному дефекту, чем при болезни Дауна. Трисомия по Х-хромосоме *(синдром «трипло-Х»*, генотип XXX) и отсутствие одной Х-хромосомы *(синдром Шерешевского—Тернера*, генотип Х0) фенотипически проявляются женским полом. И в том и в другом случае отмечаются заметные признаки нарушения полового развития (чаще при синдроме Шерешевского—Тернера). Интеллектуальный дефект негрубый (дебильность) и наблюдается не у всех пациентов. Фенотипически синдром Шерешевского—Тернера характеризуется низким ростом, короткой шеей с низкой границей роста волос, наличием крыловидной складки шеи, идущей от сосцевидного отростка височной кости к лопатке, недоразвитием вторичных половых признаков и первичной аменореей. Эти пациенты довольно добродушны, трудолюбивы, послушны. При трисомии по Х-хромосоме снижение интеллекта отмечается в 75 % случаев, однако оно негрубое, поведение характеризуется психопатизацией. Нередко отмечаются психозы, напоминающие шизофрению.

Генотипы XXY и XYY наблюдаются у мужчин. *Синдром Клайнфелтера* выражается присутствием лишней Х-хромосомы при наличии Y-хромосом (встречаются варианты XXY, XXXY, XXYY). Пациенты с такой патологией характеризуются инфантилизмом, гипогонадизмом, евнухоидным телосложением, гинекомастией, бесплодием. Интеллектуальный дефект наблюдается часто, но не всегда. Характерны мягкость, ранимость, психический инфантилизм, иногда стеснительность и переживания по поводу своего дефекта. Наличие лишней Y-хромосомы (синдром XYY) обычно не проявляется грубыми соматическими расстройствами. У таких мужчин не нарушена половая функция, они могут иметь нормальных детей без генетических дефектов. Хотя психическое недоразвитие отмечается у 80 % пациентов, оно обычно бывает негрубым (легкая дебильность). Таких мальчиков с детства отличают высокий рост, эмоциональная неустойчивость, высокая частота взрывных реакций, склонность к правонарушениям.

23.2.2. Наследственные формы олигофрении

Наследуемые генные дефекты обычно проявляются недостаточностью того или иного фермента. Обычно в утробе матери данный дефект компенсируется за счет организма матери, поэтому в большинстве случаев при рождении не отмечается заметного отличия от нормы. Однако при длительно существующей ферментной недостаточности энзимопатия может приводить к довольно тяжелой олигофрении. Энзимопатии состав-

Таблица 23.2. **Примеры синдромов наследственных форм олигофрений**

Название синдрома	Тип наследования	Степень умственной отсталости	Типичные симптомы
Фенилкетонурия	АР	Идиотия — имбецильность	Депигментация, вялость, рвота, кожные высыпания, пот с неприятным запахом
Гаргоилизм	АР, Х	Идиотия	Дефекты соединительной ткани, пороки костей, суставов, помутнение роговицы, снижение слуха
Синдром Марфана	АД	Дебильность	Высокий рост, астеническое телосложение, длинные конечности с утолщенными суставами, эктопия хрусталика
Гомоцистинурия	АР	Дебильность	Внешний вид больных сходен с таковым при синдроме Марфана. Часто наблюдаются пороки сердца, спастические параличи, тромбозы вен и артерий
Галактоземия	АР	Имбецильность — идиотия	Гепатомегалия, катаракта, нарушение функции яичников
Синдром Лоуренса—Муна—Барде—Бидля	АР	Дебильность — идиотия	Пигментная ретинопатия, ожирение по адипозогенитальному типу, гипогенитализм, эпикант, полидактилия и синдактилия, эпилептические припадки
Прогерия	АР	Дебильность — идиотия	Преждевременное старение, раннее выпадение волос, бровей, катаракта, атеросклероз и коронарная недостаточность
Синдром Крузона (черепно-лицевой дизостоз)	АД, АР	Дебильность — идиотия	Краниосиностоз, экзофтальм, расходящееся косоглазие, гипоплазия верхней челюсти, повышение внутричерепного давления, эпилептические припадки

Название синдрома	Тип наследования	Степень умственной отсталости	Типичные симптомы
Синдром Апера (акроцефалосиндактилия)	АД	Дебильность — идиотия	Башенный череп с нависающим лбом, экзофтальм, синдактилия, часто с вовлечением костных структур
Синдром Маринеску—Шегрена	АР	Имбецильность — идиотия	Мозжечковая атаксия, двусторонняя катаракта
Истинная (наследственная) микроцефалия	АР, АД, Х	Идиотия — имбецильность	Малые размеры мозговой части черепа при нормальном телосложении и обычном росте
Синдром Рада	АР	Дебильность — идиотия	Ихтиоз, шелушение волосистой части головы и кистей, эпилептические припадки

Примечание. Типы наследования: АД — аутосомно-доминантный, АР — аутосомно-рецессивный, Х — сцепленный с полом.

ляют от 5 до 10 % всех случаев тяжелой умственной отсталости. В большинстве случаев данные заболевания обусловлены рецессивным геном (табл. 23.2). Проявления олигофрений, вызванных рецессивным геном, часто более тяжелые, чем передающихся по доминантному типу, поскольку доминантный ген чаще встречается в гетерозиготном состоянии и имеющийся здоровый ген может частично компенсировать дефект.

Фенилкетонурия была описана А. Феллингом в 1934 г. Она наблюдается в 1 случае на 10 000 новорожденных, с одинаковой частотой у мальчиков и девочек. Поскольку болезнь передается по аутосомно-рецессивному типу, оба родителя ребенка являются здоровыми носителями и вероятность рождения второго ребенка с той же патологией составляет 25 %. Распространенность здоровых носителей данного гена в популяции составляет 1:50. Проявления заболевания обусловлены отсутствием фермента фенилаланингидроксилазы. Это вызывает нарушения превращения фенилаланина в тирозин, который в свою очередь является важнейшим предшественником нейромедиаторов (норадреналина, дофамина), гормонов (адреналина, тироксина) и меланина. Хотя при рождении дети ничем не отличаются от здоровых, однако уже в первые месяцы отмечаются нарастание вялости, заторможенности, слабая реакция на окружающее, замедление психического развития. Не-

достаток меланина проявляется светлыми волосами и голубым цветом глаз. Довольно часто отмечается рвота; особенно плохо дети переносят введение прикорма. Часто отмечаются кожные высыпания, потливость со специфическим неприятным запахом пота. При отсутствии диетического лечения, начатого на первом году жизни (лучше не позже 2—3 мес), развивается тяжелая олигофрения (в 65 % случаев идиотия). Для своевременной диагностики двукратно исследуют мочу ребенка в возрасте до 2—3 мес. Применяются реакции с полуторахлористым железом (проба Феллинга), с динитрофенилгидразином и микробиологический тест Гатри. Однако эти тесты неспецифичны, поэтому окончательная диагностика основана на определении содержания фенилаланина в сыворотке крови. Единственным методом лечения является строгая диета с ограничением белков и растительного и животного происхождения (мяса, яиц, мучных изделий, рыбы, сыра, бобовых). Недостаток незаменимых аминокислот компенсируется специально приготовленными смесями. Из продуктов допустимо употребление блюд из овощей, фруктов, сахара, меда, картофельного крахмала, жиров.

Гаргоилизм — это группа синдромов, проявляющихся накоплением в организме кислых мукополисахаридов. Эти вещества имеют важное значение для развития соединительной ткани, поэтому наблюдаются множественные дефекты различных костей, суставов, позвоночника, черепа, пороки сердца, грыжи, изменения в органах зрения. Находят также изменения мозга, гидроцефалию, утолщение твердой мозговой оболочки. Заболевание обусловлено рецессивным геном, в части случаев наблюдается сцепленное с полом наследование (соотношение мальчиков и девочек составляет 2:1). Признаки заболевания проявляются в первые месяцы жизни и быстро нарастают, в типичных случаях достигая степени идиотии. Ранняя диагностика возможна путем исследования мочи на кислые мукополисахариды (реакции Барри и Дорфмана). Специфической терапии не найдено. Применяют АКТГ и гормоны щитовидной железы. Некоторый эффект может быть достигнут при применении высоких доз витамина А и рентгеновском облучении гипофиза.

Другие заболевания, передающиеся по аутосомно-рецессивному типу, — гомоцистинурия, лейциноз (болезнь кленового сиропа, синдром Менкеса), галактоземия, фруктозурия и сукрозурия. Гомоцистинурия (нарушение метаболизма метионина) проявляется негрубым интеллектуальным дефектом и значительными изменениями в опорно-двигательном аппарате, в строении глаз. Нередко отмечаются спастические параличи и тромбозы. Нарушения в усвоении углеводов (галактозы, фруктозы и сукрозы) проявляются поносами, гипотрофией, задержкой психического развития и могут служить причиной смер-

ти в детском возрасте. Лейциноз (болезнь кленового сиропа) — злокачественно протекающее заболевание, приводящее к смерти на 1—2-м году жизни, обусловленное нарушением обмена сразу 3 аминокислот (лейцина, изолейцина и валина).

Синдром Марфана (арахнодактилия) передается по аутосомно-доминантному типу и часто наблюдается у нескольких членов одной семьи. Интеллектуальный дефект обычно негрубый, иногда отсутствует. У пациентов отмечаются высокий рост, тонкие длинные руки и пальцы с утолщенными суставами, астеническое телосложение. В психическом отношении характерны замедленность движений, тугоподвижность психических процессов, отсутствие инициативы. Отмечается плохая устойчивость к инфекциям, что иногда служит причиной ранней смерти.

23.2.3. Олигофрении вследствие внутриутробных инфекций и интоксикаций

Многие факторы могут служить причиной нарушения развития эмбриона и плода в период беременности. Выраженность повреждений, наносимых этими факторами, во многом зависит не только от характера воздействия, но и от временного периода, в котором такое воздействие было оказано. Особенно тяжелые нарушения развития, сопровождающиеся грубыми дефектами органов, возникают при инфекциях и интоксикациях, действовавших в I триместре беременности. Практически любая инфекция матери в этот период может служить причиной поражения эмбриона. Чаще других встречаются рубеолярная олигофрения, поражения, вызванные гриппозной инфекцией. Сифилис, токсоплазмоз и листериоз встречаются значительно реже.

Поражение вирусом краснухи в I триместр беременности приводит к порокам развития в 12 % и мертворождению в 7,2 % случаев (при инфицировании во II триместре беременности эти показатели в 2—3 раза меньше). В европейских странах краснуха возникает редко (наиболее тяжелые эпидемии отмечались в Австралии). При рубеолярной эмбриопатии олигофрения нередко сочетается с пороками развития различных органов — глаз, сердечно-сосудистой системы, слухового аппарата, скелета и зубов, мочеполовых органов. Психическое недоразвитие часто очень глубокое. Единственной мерой борьбы является профилактика инфекций в период беременности.

Тяжелая олигофрения характерна и для других внутриутробных инфекций — листериоза, токсоплазмоза и сифилиса. *Листерия* — это широко распространенный грамположительный микроб, выделяемый у многих домашних животных, которые обычно и являются источником заражения. При внутриутроб-

ном заражении возникают «детский септический гранулематоз» и менингоэнцефалит. В остром периоде возможно лечение антибиотиками и сульфаниламидами. Изредка встречаются и постнатальные формы листериоза с поражением нервной системы. *Токсоплазмоз* — это паразитарная инфекция. Ранний внутриутробный токсоплазмоз чаще заканчивается мертворождением. Более позднее и постнатальное заражение бывает причиной олигофрении. Клинические проявления такой олигофрении неспецифичны и во многом зависят от времени возникновения инфекции. Чаще других расстройств наблюдаются хореоретинит, микрофтальмия, катаракта, внутримозговые обызвествления, гидроцефалия, микроцефалия, часто эпилептические припадки. Диагностика основана на обнаружении паразитов в ликворе. Ориентировочный диагноз может быть подтвержден положительной кожной аллергической реакцией. При постнатальном заражении следует своевременно назначить лечение хлоридином (дараприм, малоцид, тиндурин) в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Характерные симптомы *врожденного сифилиса* — это гнойно-кровянистые выделения из носа, увеличение поверхностных лимфатических узлов, мокнущие кожные высыпания. Часто отмечаются множественные дефекты развития — деформации черепа, седловидный нос, утолщение и искривление костей (саблевидные голени), триада Гетчинсона (полулунные выемки на верхних резцах, кератит и поражение среднего уха). В неврологическом статусе обнаруживаются характерные для сифилиса зрачковые симптомы (симптом Аргайла Робертсона), параличи, парезы, тики, хореиформные гиперкинезы и судорожные припадки. Чтобы предотвратить прогрессирование заболевания, требуются своевременная серологическая диагностика (реакция Вассермана) и специфическое лечение (антибиотики, препараты йода и висмута).

Тяжелой интоксикацией обусловлена билирубиновая энцефалопатия вследствие *гемолитической болезни новорожденных*. Частота гемолитической болезни составляет 1 случай на 250—300 родов, причиной ее является несовместимость матери и плода по резус-системе, реже по системе АВ0. Основой резус-конфликта является иммунизация резус-отрицательной матери резус-положительной кровью плода, однако только одна из 25—30 резус-отрицательных женщин подвержена сенсибилизации (чаще если ее мать тоже была резус-отрицательной). Гемолиз крови ребенка сопровождается накоплением непрямого билирубина, что нарушает работу дыхательных ферментов. Особенно поражаются липофильные ткани (базальные ганглии, кора головного мозга, надпочечники). Олигофрения в результате гемолитической болезни нередко сопровождается экстрапирамидными двигательными расстройствами и дефектами слуха. Интеллектуальный дефект зависит от тяжести заболевания и

может колебаться от дебильности до тяжелой идиотии. Нарушениям слуха сопутствуют грубые расстройства речи. Характерны возбудимость, назойливость, раздражительность, резкое снижение критики и эйфория. Единственным методом терапии является раннее обменное переливание крови в первые сутки жизни. Также назначают сульфат магния внутрь и стероидные гормоны в постепенно снижаемых дозах.

23.2.4. Олигофрении вследствие перинатальной патологии и вредностей постнатального периода

Одной из частых причин олигофрении являются осложнения, возникающие при родах. Это в первую очередь асфиксия в родах, кровоизлияния и травмы. Разделить эти причины не всегда возможно, поскольку нередко они возникают одновременно. Картина олигофрении при этом не отличается специфичностью, конкретные симптомы во многом зависят от локализации и тяжести поражения. Соответственно степень олигофрении может быть различной — от легкой дебильности до тяжелой идиотии. Чаще, чем при наследственных формах олигофрении, возникает нарушение таких предпосылок интеллекта, как память и внимание. Весьма вероятно возникновение неврологической симптоматики — парезов и параличей, псевдобульбарной дизартрии, алалии, судорожных припадков. Признаки олигофрении нередко сочетаются с такими проявлениями психоорганического синдрома, как истощаемость, утомляемость. Нередко обнаруживается внутричерепная гипертензия.

В постнатальном периоде важнейшей причиной олигофрении являются тяжелые мозговые инфекции (менингиты и менингоэнцефалиты). Во многом тяжесть последствий инфекции зависит от индивидуальной реактивности организма. Иногда такие инфекции, как корь, коклюш, пневмония, возникая в раннем детском возрасте, могут вызвать параэнцефалит, который становится причиной умственной отсталости. Травмы у детей первых лет жизни редко являются причиной задержки психического развития, поскольку такие дети находятся под постоянным наблюдением родителей. Клиническая картина таких олигофрений также неспецифична. Довольно часто обращает на себя внимание мозаичный, неравномерный характер психического дефекта, когда не все психические функции нарушаются в одинаковой степени, что делает такую олигофрению более сходной с органическими деменциями, возникающими в более старшем возрасте.

К олигофрении также может приводить рано возникшая эндокринопатия. Чаще других встречается задержка развития вследствие недостаточности щитовидной железы — *кретинизм.*

Отмечаются как редкие наследственные формы заболевания, так и варианты, вызванные экзогенными вредностями (недостатком йода, аутоиммунным или инфекционным поражением щитовидной железы и гипофиза). Заболевание значительно чаще наблюдается у девочек. Характерны малый рост, нарушение развития зубов, замедление окостенения, артериальная гипотония и брадикардия, атония кишечника. В ряде случаев своевременное назначение тиреоидина предупреждает развитие тяжелого психического дефекта.

23.3. Психозы при олигофрении

Хотя в большинстве руководств психозы при олигофрении описываются как самостоятельная нозологическая единица, нередко высказывается мнение о том, что, возможно, данные расстройства по своей природе фактически являются вариантами других заболеваний (шизофрении, психогений и экзогенных психозов). Этому соответствует большое разнообразие вариантов психозов и их симптоматики. Нередко возникают симптомы, свойственные шизофрении (бред, галлюцинации, кататонический ступор или возбуждение), аффективным психозам (депрессии), эпилепсии (сумеречные состояния, дисфории), экзогенным психозам (делирий, галлюциноз), истерии (псевдодеменция, истерические припадки). Однако довольно часто проявления психоза крайне примитивны, стереотипны и малодифференцированны, что не позволяет обнаружить сходство ни с одним из известных психозов. Вероятность возникновения психозов резко повышается с наступлением пубертатного периода. Это позволяет рассматривать гормональные перестройки как одну из важных причин психозов при олигофрении. Среди других причин называют нарушения ликвородинамики, экзогенные вредности (инфекции, интоксикации, травмы) и психогении. Нередко появлению психоза предшествуют нарастание головных болей, головокружения, раздражительности, нарушений сна, резкая утомляемость и истощаемость. Сами психотические эпизоды чаще непродолжительны (1—2 нед), однако для них характерна повторяемость, хотя с течением времени выраженность приступов и их продолжительность обычно уменьшаются.

Хотя симптомы могут напоминать самые различные психозы, обычно наблюдаются некоторые особенности клинических проявлений, отличающие данные расстройства от типичных. *Депрессии* нередко проявляются довольно примитивными ипохондрическими жалобами, тревогой. Больные нелепо обвиняют себя, нередко стереотипно обзывают себя «дураком», «плохим», не объясняя причин своего недовольства. Часто в таком состоянии они ищут помощи и защиты у близких. Приступы *психомоторного возбуждения* более свойственны пациен-

там с тяжелой олигофренией и сопровождаются импульсивностью, бессмысленной агрессией и самоагрессией, разбрасыванием вещей, попытками укусить или исцарапать себя или окружающих. Реже наблюдаются эпизоды ступора, иногда с отказом от еды. *Бред* при олигофрении никогда не имеет стройной системы, бредовые идеи примитивны и стереотипны. Преобладают идеи отношения, преследования, ипохондрические высказывания. Характерен бред «малого размаха» с интерпретацией конкретных бытовых ситуаций. Хотя такой бред обычно нестоек, по миновании острого эпизода критика обычно не восстанавливается и больные продолжают верить в справедливость своих болезненных высказываний. Хотя при олигофрении могут возникать и *галлюцинаторные эпизоды,* но больные редко могут настолько четко описать свои переживания, чтобы можно было определить характер галлюцинаций (истинные или псевдогаллюцинации). Возможно, часть галлюцинаторных эпизодов представляет собой редуцированный делирий.

Больная 29 лет поступила в психиатрический стационар в связи с приступами овладевающих представлений, во время которых полностью погружалась в себя, не отвечала на вопросы, ярко эмоционально переживала свои фантазии.

Из анамнеза известно, что мать больной имела признаки пограничной умственной отсталости, умерла в молодом возрасте от рака. Младший брат больной страдает олигофренией. Сама больная на учете у психиатров с раннего детского возраста. Поздно начала говорить, развивалась со значительным отставанием. В детские дошкольные учреждения не ходила, воспитывалась отцом и мачехой. Было предложено обучаться в специальной школе для детей с задержкой психического развития. Окончила 8 классов, научилась читать, писать, считать в пределах нескольких десятков. Помогала мачехе торговать фруктами из своего сада. Некоторое время работала в столовой, но к ответственной работе ее не допускали, так как могла совершить нелепые поступки (например, опустить в котел неощипанную и непотрошеную курицу). Очень тяжело переживала упреки со стороны окружающих, чувствовала пренебрежение и нелюбовь близких. Всегда отличалась впечатлительностью и романтической восторженностью, часто сочиняла стихи, например:

...И вот объявили, что время — пора,
Пора расставаться мне с мамой и папой.
А дух захватил сильно меня,
А поезд тронул, пошел по рельсам дальше.
Спасибо, девушка рядом была,
Она мне очень помогала, отвлекала.
Она мне рассказывала про себя,
А я ее слушала и понимала.
А я ее слушала, а поезд шел,
Волнение, правда, немного осталось,
И спать мне пора, а не засыпалось,
Таблетки пила, но поздно.

Поезд качал, он тряс меня,
И шел так быстро — колеса шумели.
И тут я вспомнила, что папа дал
Мне седуксен из портфеля...

С 18-летнего возраста стала испытывать сильное влечение к мачехе: старалась обнять, приласкать ее, не отходила от нее ни на минуту, предлагала свою помощь. В этот период стала мечтать о том, как спасает мачеху из огня, выносит ее на себе. Все представляла себе очень образно, при этом замолкала, полностью погружалась в себя; не сразу могла отличить реальность от вымысла, если ее отвлекали от таких мечтаний. По совету родных поехала на лечение в Москву. Была безмерно счастлива, когда ее приняли в московскую клинику. Очень привязалась к своему лечащему врачу, все время думала о ней. Представляла себе, как врач тонет, а сама больная бросается в воду и вытаскивает ее. Потом представляла себе, как они с врачом грузят на телегу кирпичи. Появляются разбойники и бросаются на них с ножом. Больная заслоняет собой врача, и нож вонзается ей в живот. В этот момент испытывала такую боль, что вскрикивала и хваталась руками за живот; чувствовала, как теплая кровь разливается по ее рукам.

При осмотре больной обращает на себя внимание несколько диспластичное округлое лицо с монголоидным разрезом глаз. Суждения больной примитивны. Испытывает большие трудности со счетом, несколько легче считает «в рублях», умеет умножать только на 1 и 2, вычитает с ошибками. Пишет крупным почерком, медленно, с орфографическими ошибками. Степень олигофрении больной оценена как дебильность. Начато лечение мягкими нейролептическими средствами (сонапакс, небольшие дозы трифтазина). Значительно уменьшилась частота приступов фантазий, стала более раскованной; помогала другим больным, мыла полы в отделении. Ежегодно просила вновь принять ее в отделение, поскольку только здесь чувствовала себя нужной.

23.4. Дифференциальный диагноз

Олигофрении приходится дифференцировать от других расстройств интеллекта, возникающих в детском возрасте, — детских злокачественных вариантов шизофрении и эпилепсии, прогрессирующих наследственно-дегенеративных заболеваний (туберозного склероза, нейрофиброматоза, болезни Стерджа—Вебера, амавротической идиотии и др.), лейкоэнцефалитов (панэнцефалитов), резидуальных расстройств после перенесенных в более старшем возрасте органических заболеваний (травм, инфекций). Следует также отличать от олигофрении крайние варианты нормального развития с психическим инфантилизмом и пограничной умственной отсталостью.

Детская злокачественная *шизофрения* нередко сочетается с олигофреноподобным дефектом (см. раздел 24.6), однако всегда обращают на себя внимание неравномерный характер психического дефекта, относительная сохранность способнос-

ти к абстрактному мышлению при преобладании пассивности, незаинтересованности, равнодушия, замкнутости, что не свойственно детям-олигофренам. При шизофрении важно обратить внимание на нарастающий прогрессирующий характер расстройств.

Прогредиентное течение характерно также для *эпилептической болезни*. Хотя припадки нередко встречаются при самых различных вариантах олигофрении, только при эпилептической болезни можно наблюдать нарастание типичных изменений личности (педантичности, торпидности, обстоятельности), нередко сочетающиеся с учащением припадков и усложнением их симптоматики.

Ряд наследственно-дегенеративных заболеваний может возникать в различные периоды детства, часто уже после завершения формирования основных интеллектуальных навыков (после 3 лет). Данные заболевания протекают с выраженным прогрессированием, приводят к инвалидизации, иногда к смерти. При *туберозном склерозе* (болезни Бурневиля) предполагается доминантный тип наследования. Болезнь проявляется кожными неоплазиями (опухолевидные розовато-желтые узелки величиной с просяное зерно, расположенные симметрично на крыльях носа и щеках, иногда на слизистой щек и пояснице), изменениями в органах зрения (дисплазией дисков зрительных нервов, помутнением хрусталиков), эпилептическими припадками и прогрессирующим слабоумием. При раннем начале интеллектуальный дефект бывает очень грубым (по типу имбецильности или идиотии), однако в большинстве случаев заболевание начинается после 3—4 лет нормального развития. *Нейрофиброматоз* (болезнь Реклингхаузена) также наследуется по доминантному типу. Характерно возникновение коричневых пигментных пятен на коже и опухолей (нейрофибром) по ходу нервных стволов. Подобные же узелки могут образовываться в коре мозга и подкорковых ганглиях, их можно обнаружить на глазном дне. Симптоматика определяется локализацией новообразований. Характерны интеллектуальное снижение, расстройство кожной чувствительности, эпилептические припадки. Начинается заболевание чаще в школьном и пубертатном возрасте. *Болезнь Стерджа—Вебера* (энцефалотригеминальный ангиоматоз) проявляется ангиоматозом кожи, мягкой мозговой оболочки, внутренних органов, хориоидальных сплетений глазных яблок. Характерна врожденная глаукома. Хотя ангиомы кожи обнаруживаются при рождении (в виде «пылающих пятен»), однако быстрое нарастание мозговых расстройств обычно наблюдается позже (после 4—5 лет). В отличие от олигофрении могут наблюдаться периоды ремиссий. *Амавротическая идиотия* (болезнь Тея—Сакса) — группа редких наследственных заболеваний (вероятно, с рецессивным типом наследования), проявляющихся сочетанием грубого ин-

теллектуального дефекта с прогрессирующим падением зрения и распространенными параличами. Прогноз во многом зависит от возраста начала, однако в большинстве случаев болезни предшествует период нормального развития.

Нередко выделяют *пограничные формы интеллектуальной недостаточности,* которые по своим проявлениям примыкают к дебильности, однако отличаются от нее большими адаптационными резервами, наличием способности к научению. При таких пограничных формах расстройства познавательной деятельности во многом связаны с нарушениями предпосылок интеллекта (см. главу 7) — памяти, внимания, работоспособности, речи, эмоционально-волевой сферы. Они принципиально отличаются от олигофрении, при которой психический дефект определяется первичной тотальной недостаточностью способности к абстрактному мышлению. В отличие от олигофрении во многих случаях отмечается тенденция к сглаживанию интеллектуального дефекта с возрастом, вплоть до полной компенсации при условии специального обучения и поддержки. В возникновении подобной дисгармонии играют существенную роль не только биологические факторы (длительные истощающие болезни, наследуемые особенности темперамента, минимальная мозговая дисфункция), но и социально-психологическая атмосфера, в которой происходит воспитание ребенка. Поэтому вероятность подобного диагноза возрастает с ростом требований общества к уровню развития детей (усложнение школьных программ, повышение требований к квалификации сотрудников). Большую роль в возникновении задержек психического развития может играть социальная изоляция (например, вследствие дефектов слуха и зрения), такие дисгармонии детского развития, как детский аутизм и детское гиперкинетическое расстройство (см. разделы 24.1 и 24.2).

Термином *«психический инфантилизм»* обозначают особые варианты задержек психического развития с изолированным отставанием в формировании таких психических структур, как личность, эмоционально-волевой склад, самостоятельность. Хотя суждения подобных пациентов закономерно отличаются конкретностью, поверхностностью, незрелостью, однако их дезадаптация обусловлена в первую очередь незрелостью эмоционально-волевой сферы. Такие дети отличаются эмоциональной живостью, неадекватной привязанностью к матери, постоянной потребностью в играх и развлечениях. Типичны эгоцентризм, пренебрежение коллективными интересами, впечатлительность, мечтательность, любопытство, изобретательность в играх, шаловство, капризность. С другой стороны, нельзя заметить у детей свойственной олигофренам торпидности, стереотипности мышления, тугодумия. Они легко чувствуют намек, выстраивают свое поведение в соответствии с ситуацией. Психическому инфантилизму нередко соответствуют осо-

бенности телесной конституции, так называемый грацильный тип телосложения (см. раздел 1.2.3), задержка роста, более позднее половое созревание. В ряде случаев инфантилизм непосредственно связан с гормональным дисбалансом (см. раздел 16.8). Динамика психического инфантилизма характеризуется постепенной нивелировкой психических расстройств по мере взросления пациента. Часто у взрослых пациентов уже не обнаруживается отчетливых признаков детского конкретного мышления. В виде остаточных явлений могут сохраняться личностные особенности, определяющие высокую частоту истерических реакций.

23.5. Профилактика, лечение и реабилитация больных с олигофренией

Грубый интеллектуальный дефект пациентов с полностью сформировавшейся олигофренией отличается стойкостью. Эффективные методы лечения в этом случае найти невозможно; применение типичных ноотропов у взрослых пациентов также не приводит к какому-либо улучшению.

Медицинские меры должны быть направлены на раннее выявление и предупреждение олигофрений в том случае, когда это возможно. Так, диетическое лечение позволяет предупредить развитие олигофрении при энзимопатиях (например, при фенилкетонурии). В некоторых случаях эффективным оказывается назначение заместительной гормональной терапии (например, при гипотиреозе). Своевременное выявление инфекций (сифилиса, листериоза, токсоплазмоза) позволяет провести антимикробное и противопаразитарное лечение. Важными способами профилактики олигофрений являются тщательное курирование беременных и правильная тактика родовспоможения. Если учесть высокую частоту наследственных форм олигофрений, важной составной частью профилактики является медико-генетическое консультирование. Поскольку до сих пор значительная часть олигофрений остается недифференцированной по своей этиологии, во многих случаях все существующие меры профилактики оказываются бессильны.

Раннее обнаружение отставания в психическом развитии позволяет назначить неспецифические метаболические средства, способствующие репарации и потенцирующие развитие нервной системы. Это в первую очередь ноотропы (пирацетам, пиридитол), витамины (особенно витамины группы В), аминокислоты и их предшественники (глутаминовая и янтарная кислота, церебролизин).

Нередко возникает необходимость в назначении симптоматической психофармакотерапии в связи с нарушениями поведения, беспокойством, расстройствами сна, психотическими

эпизодами. Назначение психофармакопрепаратов проводится по общим правилам (см. раздел 15.1). Однако следует учитывать более высокую чувствительность к нейролептикам и транквилизаторам пациентов с органическим поражением головного мозга. При психозах стремятся применять нейролептики с минимальным количеством побочных эффектов (неулептил, сонапакс, терален, хлорпротиксен), однако при выраженном психомоторном возбуждении нередко возникает необходимость назначения более мощных средств (аминазина, галоперидола).

Важной составной частью помощи олигофренам является их социальная реабилитация. Реабилитационные меры в первую очередь нацелены на вовлечение в трудовую деятельность пациентов с мягкими вариантами олигофрении (дебильностью). Основой их реабилитации является посильное обучение в специализированных школах. Следует учитывать достаточно хорошую способность дебилов к подражательной деятельности, отсутствие у них грубых расстройств моторики. Это позволяет обучить пациентов с дебильностью несложной профессиональной деятельности. Важно правильное трудоустройство данных пациентов в учреждения, где они будут постоянно находиться под контролем ответственных лиц. Отсутствие должного контроля, неблагоприятная обстановка на производстве нередко служат причиной асоциального поведения и алкоголизации у олигофренов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Исаев Д.Н. Психическое недоразвитие у детей. — Л.: Медицина, 1982. — 223 с.

Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1994. — Т.2. — С. 206—230.

Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979.

Майрамян Р.Ф. Семья и умственно отсталый ребенок (психопатологические и психологические аспекты проблемы). — Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1976.

Сухарева Г.Е. Лекции по психиатрии детского возраста. — М.: Медицина, 1974.

Ушаков Г.К. Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1973.

Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсии. — М.: Медицина, 1978. — 341 с.

Глава 24. ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

В детском возрасте могут проявляться самые различные заболевания — неврозы, шизофрения, эпилепсия, экзогенные поражения мозга. Хотя основные важнейшие для диагностики признаки данных заболеваний проявляются в любом возрасте, симптоматика у детей несколько отличается от той, которая наблюдается у взрослых. Вместе с тем существует ряд расстройств, характерных именно для детского возраста, хотя некоторые из них могут сохраняться на протяжении всей жизни человека. Данные расстройства отражают нарушения в естественном ходе развития организма, они относительно стойки, значительных колебаний состояния ребенка (ремиссий) обычно не наблюдается, как, впрочем, и резкого нарастания симптоматики. По мере развития часть аномалий может быть компенсирована или исчезает вовсе. Большинство из описанных ниже расстройств чаще возникает у мальчиков.

24.1. Детский аутизм

Детский аутизм [F84.0] (синдром Каннера) встречается с частотой 0,02—0,05 %. У мальчиков отмечается в 3—5 раз чаще, чем у девочек. Хотя аномалии развития можно выявить еще в младенчестве, диагностируют заболевание обычно в возрасте 2 года — 5 лет, когда формируются навыки социального общения. Классическое описание данного расстройства [Каннер Л., 1943] включает чрезвычайную замкнутость, стремление к одиночеству, сложности в эмоциональном общении с окружающими, неадекватное использование жестов, интонации и мимики при выражении эмоций, отклонения в развитии речи со склонностью к повторам, эхолалии, неправильным употреблением местоимений («ты» вместо «я»), монотонное повторение шума и слов, снижение спонтанной активности, стереотипии, манерность. Указанные расстройства сочетаются с прекрасной механической памятью и навязчивым желанием поддерживать все в неизменном виде, страхом перед изменениями, стремлением достигнуть завершенности в любом действии, предпочтением общения с предметами общению с людьми. Опасность представляет склонность данных больных к самоповреждениям (кусание, вырывание волос, удары головой). В старшем школьном возрасте часто присоединяются эпилептические припадки. Сопутствующая задержка умственного развития наблюдается у $^{2}/_{3}$ пациентов. Отмечено, что нередко расстройство возникает после внутриутробной ин-

фекции (краснухи). Эти факты свидетельствуют в пользу органической природы заболевания. Похожий синдром, но без нарушений интеллекта описан X. Аспергером (1944), который рассматривал его как наследственное заболевание (конкордантность у однояйцевых близнецов до 35 %). Дифференцировать данное расстройство приходится от олигофрений и детской шизофрении. Прогноз зависит от выраженности органического дефекта. У большинства пациентов с возрастом отмечается некоторое улучшение поведения. Для лечения применяются специальные методы обучения, психотерапия, небольшие дозы галоперидола.

24.2. Детское гиперкинетическое расстройство

Гиперкинетическое расстройство поведения (гипердинамический синдром) [F90] является относительно частым нарушением развития (от 3 до 8 % всех детей). Соотношение мальчиков и девочек 5:1. Характерны чрезвычайная активность, подвижность, нарушение внимания, препятствующее регулярным занятиям и усвоению школьного материала. Начатое дело, как правило, не завершается; при хороших умственных способностях дети быстро перестают интересоваться заданием, теряют и забывают вещи, ввязываются в драки, не могут усидеть у экрана телевизора, постоянно донимают окружающих вопросами, толкают, щиплют и дергают родителей и сверстников. Предполагается, что в основе расстройства лежит минимальная мозговая дисфункция, однако отчетливых признаков психоорганического синдрома почти никогда не отмечается. В большей части случаев поведение нормализуется в возрасте 12—20 лет, однако для предотвращения формирования стойких психопатических асоциальных черт следует начать лечение как можно раньше. Терапия основана на настойчивом, структурированном воспитании (строгий контроль со стороны родителей и воспитателей, регулярные занятия спортом). Кроме психотерапии, используются и психотропные средства. Широко используются ноотропные средства — пирацетам, пантогам, фенибут, энцефабол. У большинства пациентов отмечается парадоксальное улучшение поведения на фоне применения психостимулирующих средств (сиднокарб, кофеин, производные фенамина, стимулирующие антидепрессанты — имипрамин и сиднофен). При применении производных фенамина изредка наблюдаются временная задержка роста и снижение массы тела, возможно формирование зависимости.

24.3. Изолированные задержки в формировании навыков

Нередко у детей отмечается изолированная задержка развития какого-либо навыка: речи [F80], чтения, письма или счета [F81], двигательных функций [F82]. В отличие от олигофрений, которые характеризуются равномерным отставанием в развитии всех психических функций, при перечисленных выше расстройствах обычно по мере взросления наблюдаются существенное улучшение состояния и сглаживание имеющегося отставания, хотя некоторые нарушения могут оставаться и у взрослых. Для коррекции применяются педагогические методы.

В МКБ-10 включено несколько редких синдромов, предположительно органической природы, возникающих в детском возрасте и сопровождающихся изолированным расстройством некоторых навыков. *Синдром Ландау—Клеффнера* [F80.3] проявляется катастрофическим нарушением произношения и понимания речи в возрасте 3—7 лет после периода нормального развития. У большинства больных возникают эпилептиформные припадки, практически у всех наблюдаются нарушения на ЭЭГ с моно- или билатеральной височной патологической эпиактивностью. Выздоровление наблюдается в $^1/_3$ случаев. *Синдром Ретта* [F84.2] встречается только у девочек. Он проявляется потерей мануальных навыков и речи, сочетающейся с задержкой роста головы, энурезом, энкопрезом и приступами одышки, иногда эпилептическими припадками. Возникает заболевание в возрасте 7—24 мес на фоне относительно благоприятного развития. В более позднем возрасте присоединяются атаксия, сколиоз и кифосколиоз. Заболевание приводит к тяжелой инвалидизации.

24.4. Расстройства некоторых физиологических функций у детей

Энурез [F98.0], энкопрез [F98.1], поедание несъедобного (пика) [F98.3], заикание [F98.5] могут возникать как самостоятельные расстройства или (чаще) являются симптомами детских неврозов и органических поражений мозга. Нередко у одного и того же ребенка в различные возрастные периоды можно наблюдать несколько из указанных расстройств или их сочетание с тиками.

Заикание у детей встречается довольно часто. Указывают, что преходящее заикание возникает у 4 %, а стойкое — у 1 % детей, чаще у мальчиков (в различных работах соотношение полов оценивается от 2:1 до 10:1). Обычно заикание возникает в возрасте 4 года — 5 лет на фоне нормального психическо-

го развития. У 17 % пациентов отмечается наследственная отягощенность заиканием. Выделяют невротические варианты заикания с психогенным началом (после испуга, на фоне тяжелых внутрисемейных конфликтов) и органически обусловленные (дизонтогенетические) варианты. Прогноз при невротическом заикании значительно более благоприятен, по миновании пубертатного возраста исчезновение симптоматики или сглаживание отмечается у 90 % пациентов. Невротическое заикание тесно связано с психотравмирующими событиями и личностными особенностями пациентов (преобладают тревожно-мнительные черты). Характерны усиление симптоматики в ситуации большой ответственности, тяжелое переживание своей болезни. Довольно часто такому типу заикания сопутствуют и другие симптомы невроза (логоневроз): нарушения сна, плаксивость, раздражительность, утомляемость, боязнь публичных выступлений (логофобия). Длительное существование симптоматики может приводить к патологическому развитию личности с нарастанием астенических и псевдошизоидных черт. Органически обусловленный (дизонтогенетический) вариант заикания постепенно развивается вне зависимости от психотравмирующих ситуаций, меньше выражены психологические переживания по поводу имеющегося дефекта речи. Часто наблюдаются другие признаки органической патологии (рассеянная неврологическая симптоматика, изменения на ЭЭГ). Само заикание имеет более стереотипный, монотонный характер, напоминающий тикообразные гиперкинезы. Усиление симптоматики связано больше с дополнительными экзогенными вредностями (травмами, инфекциями, интоксикациями), чем с психоэмоциональным стрессом. Лечение заикания должно проводиться в сотрудничестве с логопедом. При невротическом варианте логопедическим занятиям должна предшествовать релаксирующая психотерапия («режим молчания», семейная психотерапия, гипноз, аутотренинг и другие варианты суггестии, групповая психотерапия). В лечении органических вариантов большое значение придается назначению ноотропов и средств, расслабляющих мускулатуру (мидокалм).

Энурез на различных этапах развития отмечается у 12 % мальчиков и 7 % девочек. Диагноз энуреза ставится детям старше 4 лет, у взрослых данное расстройство отмечается редко (до 18 лет энурез сохраняется только у 1 % юношей, у девушек не наблюдается). Некоторые исследователи отмечают участие наследственных факторов в возникновении данной патологии. Предлагается выделять первичный (дизонтогенетический) энурез, который проявляется тем, что нормальный ритм мочеиспускания не устанавливается с младенчества, и вторичный (невротический) энурез, который возникает у детей на фоне психотравм после нескольких лет нормальной регуляции мочеиспускания. Последний вариант энуреза протека-

ет более благоприятно и к концу пубертата в большинстве случаев исчезает. Невротический (вторичный) энурез, как правило, сопровождается другими симптомами невроза — страхами, боязливостью. Данные больные часто остро эмоционально реагируют на имеющееся расстройство, дополнительные психические травмы провоцируют усиление симптоматики. Первичный (дизонтогенетический) энурез часто сочетается с мягкой неврологической симптоматикой и признаками дизонтогенеза (spina bifida, прогнатия, эпикантус и пр.), нередко наблюдается парциальный психический инфантилизм. Отмечаются более спокойное отношение к своему дефекту, строгая периодичность, не связанная с сиюминутной психологической ситуацией. От неорганического энуреза следует отличать мочеиспускание во время ночных приступов эпилепсии. Для дифференциальной диагностики исследуют ЭЭГ. Некоторые авторы рассматривают первичный энурез как признак, предрасполагающий к возникновению эпилепсии [Шпрехер Б.Л., 1975]. Для лечения невротического (вторичного) энуреза применяются успокаивающая психотерапия, гипноз и аутотренинг. Больным с энурезом рекомендуется сокращать потребление жидкости перед сном, а также употреблять продукты, способствующие задержке воды в организме (соленые и сладкие блюда).

Трициклические антидепрессанты (имипрамин, амитриптилин) при энурезе у детей оказывают хороший эффект в большинстве случаев. Часто энурез проходит без специального лечения.

24.5. Тики

Тики [F95] возникают у 4,5 % мальчиков и 2,6 % девочек, обычно в возрасте 7 лет и старше, обычно не прогрессируют и у части больных полностью исчезают по достижении зрелости. Тревога, страх, внимание окружающих, применение психостимуляторов усиливают тики и могут их спровоцировать у взрослого излечившегося от тиков человека. Нередко обнаруживают связь между тиками и неврозом навязчивых состояний у детей. Всегда следует тщательно дифференцировать тики от других двигательных нарушений (гиперкинезов), нередко являющихся симптомом тяжелых прогрессирующих нервных заболеваний (паркинсонизма, хореи Гентингтона, болезни Вильсона, синдрома Леша—Нихена, малой хореи и др.). В отличие от гиперкинезов тики можно подавить усилием воли. Сами дети относятся к ним как к дурной привычке. Для лечения невротических тиков используются семейная психотерапия, гипносуггестия и аутогенная тренировка. Рекомендуется вовлечение ребенка в интересную для него двигательную активность (например, занятия спортом). При безуспешности пси-

хотерапии назначаются мягкие нейролептики (сонапакс, этаперазин, галоперидол в небольших дозах).

Тяжелым заболеванием, проявляющимся хроническими тиками, является *синдром Жиля де ля Туретта* [F95.2]. Заболевание начинается в детском возрасте (обычно между 2 и 10 годами); у мальчиков в 3—4 раза чаще, чем у девочек. Вначале возникают тики в виде моргания, подергивания головой, гримас. Через несколько лет в подростковом возрасте присоединяются голосовые и сложные двигательные тики, часто меняющие локализацию, иногда имеющие агрессивный или сексуальный компонент. В $^{1}/_{3}$ случаев наблюдается копролалия (бранные слова). Для больных характерны сочетание импульсивности и навязчивостей, снижение способности концентрировать внимание. Заболевание имеет наследственную природу. Наблюдается накопление среди родственников больных пациентов с хроническими тиками и неврозом навязчивости. Отмечается высокая конкордантность у однояйцевых близнецов (50—90 %), у разнояйцевых — около 10 %. Лечение основано на применении нейролептиков (галоперидола, пимозида) и клофелина в минимальных дозах. Наличие обильных навязчивостей требует также назначения антидепрессантов (флюоксетина, кломипрамина). Фармакотерапия позволяет контролировать состояние больных, но не излечивает болезнь. Иногда эффективность лекарственного лечения со временем уменьшается.

24.6. Особенности проявления основных психических заболеваний у детей

Шизофрения с дебютом в детском возрасте отличается от типичных вариантов заболевания более злокачественным течением, значительным преобладанием негативной симптоматики над продуктивными расстройствами. Ранние дебюты заболевания чаще наблюдаются у мальчиков (соотношение полов составляет 3,5:1). У детей очень редко можно видеть такие типичные проявления шизофрении, как бред воздействия и псевдогаллюцинации. Преобладают расстройства двигательной сферы и поведения: кататоническая и гебефреническая симптоматика, расторможенность влечений или, наоборот, пассивность и равнодушие. Вся симптоматика характеризуется простотой и стереотипностью. Обращают на себя внимание монотонный характер игр, их стереотипность и схематизм. Нередко дети подбирают для игр особые предметы (провода, вилки, обувь), пренебрегают игрушками. Иногда отмечается удивительная односторонность интересов (см. клинический пример, иллюстрирующий дисморфоманический синдром, в разделе 5.3).

Хотя типичные признаки шизофренического дефекта (отсутствие инициативы, аутизм, безразличное или неприязненное отношение к родителям) можно наблюдать практически у всех больных, они нередко сочетаются со своеобразной задержкой психического развития, напоминающей олигофрению. Э. Крепелин (1913) выделял в качестве самостоятельной формы *пфропфшизофрению*, сочетающую в себе черты олигофрении и шизофрении с преобладанием гебефренической симптоматики. Изредка отмечаются формы заболевания, при которых предшествующее манифестации шизофрении психическое развитие происходит, наоборот, ускоренными темпами: дети рано начинают читать и считать, интересуются книгами, не соответствующими их возрасту. В частности, замечено, что параноидной форме шизофрении нередко предшествует преждевременное интеллектуальное развитие.

В пубертатном возрасте частыми признаками дебюта шизофрении является дисморфоманический синдром и симптомы деперсонализации. Медленное прогрессирование симптоматики, отсутствие очевидных галлюцинаций и бреда могут напоминать невроз. Однако в отличие от неврозов такая симптоматика никак не зависит от имеющихся стрессовых ситуаций, развивается аутохтонно. К типичной для неврозов симптоматике (страхам, навязчивостям) рано присоединяются ритуалы и сенестопатии.

Маниакально-депрессивный психоз в раннем детском возрасте не возникает. Отчетливые аффективные приступы можно наблюдать у детей не моложе 12—14 лет. Довольно редко дети могут пожаловаться на чувство тоски. Чаще депрессия проявляется соматовегетативными расстройствами, нарушениями сна и аппетита, запором. О депрессии могут свидетельствовать стойкая вялость, медлительность, неприятные ощущения в теле, капризность, плаксивость, отказ от игр и общения со сверстниками, чувство никчемности. Гипоманиакальные состояния более заметны для окружающих. Они проявляются неожиданной активностью, говорливостью, непоседливостью, непослушностью, снижением внимания, неспособностью соизмерить действия со своими силами и возможностями. У подростков чаще, чем у взрослых больных, наблюдается континуальное течение заболевания с постоянной сменой аффективных фаз.

У маленьких детей редко наблюдаются очерченные картины *невроза*. Чаще отмечаются кратковременные невротические реакции вследствие испуга, неприятного для ребенка запрета со стороны родителей. Вероятность таких реакций выше у детей с явлениями резидуальной органической недостаточности. Четко выделить характерные для взрослых варианты неврозов (неврастению, истерию, обсессивно-фобический невроз) у детей не всегда представляется возможным. Обра-

щают на себя внимание незавершенность, рудиментарность симптоматики, преобладание соматовегетативных и двигательных расстройств (энуреза, заикания, тиков). Г.Е. Сухарева (1955) подчеркивала, что закономерностью является то, что чем младше ребенок, тем однообразнее, монотоннее симптоматика невроза.

Довольно частым проявлением детских неврозов являются самые различные страхи. В раннем детстве это боязнь животных, сказочных персонажей, героев кинофильмов, в дошкольном и младшем школьном возрасте — страх темноты, одиночества, разлуки с родителями, смерти родителей, тревожное ожидание предстоящей учебы в школе, у подростков — ипохондрические и дисморфофобические мысли, иногда страх смерти. Фобии чаще возникают у детей с тревожно-мнительным характером и повышенной впечатлительностью, внушаемостью, боязливостью. Появлению страхов способствует гиперпротекция со стороны родителей, заключающаяся в постоянных тревожных опасениях за ребенка. В отличие от навязчивостей у взрослых детские фобии не сопровождаются сознанием чуждости, болезненности. Как правило, нет целенаправленного стремления избавиться от страхов. Навязчивые мысли, воспоминания, навязчивый счет для детей не характерны. Обильные идеаторные эмоционально не окрашенные навязчивости, сопровождающиеся ритуалами и замкнутостью, требуют проведения дифференциальной диагностики с шизофренией.

Развернутых картин истерического невроза у детей также не наблюдается. Чаще можно видеть аффект-респираторные приступы с громким плачем, на высоте которого развиваются остановка дыхания и цианоз. Иногда отмечается психогенный избирательный мутизм. Причиной таких реакций может быть запрет родителей. В отличие от истерии у взрослых детские истерические психогенные реакции возникают у мальчиков и девочек с одинаковой частотой.

Основные принципы лечения психических расстройств в детском возрасте существенно не отличаются от методов, применяемых у взрослых. Ведущим в лечении эндогенных заболеваний является психофармакотерапия. При лечении неврозов психотропные средства сочетают с психотерапией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Башина В.М. Ранняя детская шизофрения (статика и динамика). — 2-е изд. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.

Гурьева В.А., Семке В.Я., Гиндикин В.Я. Психопатология подросткового возраста. — Томск, 1994. — 310 с.

Захаров А.И. Неврозы у детей и подростков: анамнез, этиология и патогенез. — Л.: Медицина, 1988.

Каган В.Е. Аутизм у детей. — Л.: Медицина, 1981. — 206 с.

Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия: Пер. с англ. — Т. 2. — М.: Медицина, 1994. — 528 с.
Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979. — 607 с.
Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.
Оудсхоорн Д.Н. Детская и подростковая психиатрия: Пер. с нидерланд. / Под ред. И.Я. Гуровича. — М., 1993. — 319 с.
Психиатрия: Пер. с англ. / Под ред. Р. Шейдера. — М.: Практика, 1998. — 485 с.
Симсон Т.П. Шизофрения раннего детского возраста. — М.: Медгиз, 1948. — 134 с.
Сухарева Г.Е. Лекции по психиатрии детского возраста. — М.: Медицина, 1974. — 320 с.
Ушаков Г.К. Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1973. — 392 с.

Глава 25. УРГЕНТНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ

25.1. Психомоторное возбуждение и агрессивное поведение

Двигательное возбуждение (см. раздел 9.1 и 9.2) является одним из частых проявлений острейших психозов, сопровождающихся тревогой, растерянностью, яркой, быстро разворачивающейся галлюцинаторной, бредовой или кататонической симптоматикой, помрачением сознания (делирий, онейроид, сумеречное состояние, острый чувственный бред и пр.). Больные действуют хаотично; спасаясь от воображаемых преследователей, пытаются выпрыгнуть в окно, выбегают на проезжую часть, нападают на посторонних лиц. Необходимо как можно быстрее купировать возбуждение и госпитализировать больного. Органам внутренних дел вменено в обязанность оказывать помощь врачам в подобных случаях, однако из-за выраженной дезорганизации психики такие больные иногда и не оказывают существенного сопротивления. Спокойная беседа, в которой врач действует настойчиво, однако не противоречит больному и выполняет все его допустимые требования, позволяет нередко получить согласие на лечение и стационирование. Для купирования возбуждения наиболее часто используются внутримышечное или внутривенное введение нейролептиков. Предпочтение отдается средствам с выраженным седативным эффектом (аминазин, тизерцин, дроперидол). Перед введением нейролептика желательно измерить исходный уровень АД, по-

скольку данные средства вызывают резкую гипотонию. При введении нейролептика больному, который прежде никогда не проходил психофармакологического лечения, дозы могут быть небольшими (50—75 мг аминазина или тизерцина, 5 мг дроперидола). При купировании возбуждения у больного, в прошлом длительно принимавшего нейролептики, потребуются значительно бóльшие дозы (100—200 мг аминазина, 75—100 мг тизерцина, до 10 мг дроперидола). Для предотвращения коллапсов одновременно вводится подкожно 2 мл кордиамина. Дополнительное введение 1—2 мл димедрола усиливает седативное действие нейролептика и уменьшает вероятность побочных неврологических расстройств. При наличии противопоказаний к назначению нейролептиков (резкая гипотония, сердечная недостаточность, преклонный возраст, тяжелые соматические заболевания) применяются транквилизаторы (седуксен или реланиум 20—40 мг). Можно использовать барбитураты, но следует опасаться передозировок.

Обострения некоторых хронических психозов являются причиной *агрессивного поведения.* Опасность представляют больные с императивными галлюцинациями (в том случае, если «голоса» приказывают убить кого-либо), бредом преследования и ревности, кататоническими импульсивными действиями или расторможенностью влечений (гиперсексуальность, агрессивность) на фоне выраженного дефекта интеллекта или эмоций. Особенно опасны больные, если они настойчиво обвиняют в воображаемом преследовании или проступке определенное лицо и замышляют расправу над ним («преследуемый преследователь»). Умело построив беседу с таким больным, нередко удается получить согласие на госпитализацию, не прибегая к насилию. Не следует стремиться к переубеждению больного: возражение только усиливает напряжение. Следует показать больному, что врач является его союзником, помощником в решении его проблем.

25.2. Суицидальное поведение

Суицидальные тенденции являются почти обязательным компонентом тяжелых депрессивных состояний (см. раздел 8.3.1). Особенно легко реализуют суицид больные без выраженной заторможенности (тревожная или ажитированная депрессия). Наличие суицидальных попыток в анамнезе является очень тревожным знаком, поскольку в большинстве случаев такие попытки повторяются. Больной с депрессией должен находиться под наблюдением весь период, пока у него отмечается тоскливое настроение, особенно тщательным должен быть надзор в утренние часы, когда депрессия наиболее тяжела. Следует учитывать, что мужчины в 3 раза чаще совершают суицид, чем женщины, хотя попыток к суициду женщины пред-

Таблица 25.1. **Факторы, коррелирующие с суицидальным риском (по Г.И. Каплан и Б.Дж. Сэдок, 1994)**

Возраст 45 лет и старше
Алкоголизм
Возбудимость, агрессивность, склонность к насилию
Суицидальное поведение в прошлом
Мужской пол
Нежелание принимать помощь
Затяжной депрессивный приступ в анамнезе
Госпитализация и лечение в психиатрической больнице
Депрессия
Соматическое заболевание, предстоящая операция
Потеря работы или выход на пенсию
Одиночество, потеря партнера, проживание в разводе
Суициды у близких родственников

принимают в 4 раза больше, чем мужчины. Наибольшее число попыток совершают лица в возрасте от 15 до 40 лет, однако у пожилых чаще отмечают завершенный суицид, чем у молодых. Факторы, коррелирующие с суицидальным риском, представлены в табл. 25.1. При возникновении подозрения врач должен прямо спросить больного о наличии суицидальных мыслей: большинство пациентов их не скрывают. Если человек, признававшийся ранее в стремлении к суициду, избегает общения и как бы затаивается, это должно настораживать врача. Если у больного выработан конкретный план суицидальных действий, надзор должен быть наиболее жестким. Больным назначают антидепрессанты, однако они не оказывают быстрого эффекта на депрессивную симптоматику. Поэтому в первые дни лечения (особенно при ажитированной депрессии) дополнительно назначают нейролептики или транквилизаторы 25—75 мг тизерцина, 15—30 мг реланиума, 30—75 мг сонапакса в сутки). Иногда назначают соли лития.

При шизофрении суицидальное поведение может быть обусловлено императивными галлюцинациями, ипохондрическим бредом. Однако нередко встречаются неожиданные суицидальные попытки на фоне легких шизофренических изменений личности, когда больные как бы проводят «эксперимент» («Интересно было посмотреть, что будет...»), предвидеть подобный суицид бывает трудно.

При истерии и истерической психопатии нередко отмечаются демонстративные суицидальные попытки, когда больные на фоне конфликтной ситуации заявляют, что покончат с собой, не имея в действительности желания умереть. Не следует иг-

норировать подобное поведение, поскольку в запальчивости больные могут допускать опасные шаги и не учитывают возможных последствий. Требуются решительные действия, предотвращающие необдуманные поступки больных. Целесообразна госпитализация.

Следует всегда относиться крайне настороженно к любым высказываниям больных относительно нежелания жить или стремления умереть. Врача не должны успокаивать улыбка больного, сопровождающая эти слова, и кажущаяся критичность. Рассказывая о своих мыслях врачу, больной, конечно, стремится, чтобы врач предотвратил суицид, и если он не встречает ответного внимания, то это может стать еще одним толчком к самоубийству.

25.3. Отказ от еды

Причиной отказа от еды у психически больных могут быть самые различные психопатологические феномены — кататонический ступор, синдром нервной анорексии, запрещающие императивные галлюцинации, тяжелая депрессия с бредом самообвинения и суицидальными тенденциями. При этом больные могут либо открыто выражать нежелание есть (сжимать зубы, отворачивать голову, выплевывать пищу) или скрывать истинные намерения, т.е. принимать пищу, а позже вызывать рвоту. О длительном голодании свидетельствуют запах ацетона изо рта, снижение тургора кожи, гипотония, гипогликемия, отсутствие стула, нарастающее истощение. В стационаре для своевременного выявления отказа от еды рекомендуется проводить еженедельное взвешивание больных.

Больным в состоянии голодания рекомендуется постельный режим, ежедневные очистительные клизмы. Для повышения аппетита назначают инсулин (подкожно 10—20 ЕД, через 1—2 ч введение 40 % глюкозы и теплое сладкое питье), нейролептики (10 мг френолона в сутки или 50 мг пипольфена в сутки в инъекциях), гипертонический (10 %) раствор хлорида натрия (20 мл внутривенно или в солевых клизмах) с последующим предложением сладкого питья.

При продолжающемся отказе пытаются корригировать недостаток питательных веществ и витаминов путем внутривенного введения 5 % глюкозы и внутримышечного введения витаминов C, B_1, B_6. Назначают анаболические гормоны (внутримышечное введение 1 мл 5 % раствора ретаболила 1 раз в 8—10 дней).

При кататоническом синдроме и истерической симптоматике эффективна процедура *растормаживания*. Прежде для растормаживания применяли кофеин и барбамил (амитал натрия). В последние годы с той же целью используют диазепам (седуксен, реланиум). В зависимости от массы тела в шприц

набирают 4—10 мл 0,5 % раствора в смеси с 40 % глюкозой и вводят внутривенно медленно, постоянно стараясь вступить с больным в речевой контакт и предлагая ему пищу.

При неэффективности всех перечисленных мер проводят кормление через назогастральный зонд теплой смесью из молока, яиц, сахара с добавлением витаминов, иногда психотропных средств. При этом следует соблюдать осторожность во избежание попадания зонда и питательной смеси в дыхательные пути.

25.4. Тяжело протекающий делирий

Алкогольный делирий в большинстве случаев протекает относительно благоприятно, завершаясь полным выздоровлением (см. раздел 18.1.3). Однако примерно в 15—20 % случаев наблюдаются более тяжелые формы, связанные с реальной угрозой смертельного исхода. Опасные делириозные приступы могут быть обусловлены не только алкоголизмом, но и тяжелыми соматическими заболеваниями. Признаками тяжело протекающего делирия являются выраженное истощение, проявляющееся артериальной гипотонией и мелкими хаотичными движениями больного в пределах постели, бессмысленное бормотание, невозможность установить контакт с больным *(мусситирующий делирий)* или, напротив, резчайшее хаотичное возбуждение на фоне недоступности больного, артериальная гипертензия, атаксия и гиперкинезы, подъем температуры тела *(гиперкинетический делирий)*. Иногда возникает *профессиональный делирий*, проявляющийся привычными профессиональными движениями и глубоким помрачением сознания. Относительно редким, но опасным алкогольным психозом, проявляющимся глубоким помрачением сознания, является *острая алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике*.

При гиперкинетическом делирии терапию начинают с купирования психомоторного возбуждения. Для этого используют 20—40 мг диазепама (седуксена, реланиума) и 10—15 мг галоперидола внутримышечно. Если возбуждение остается, дополнительно вводят 30—40 мл 20 % раствора оксибутирата натрия (внутривенно медленно, лучше капельно с раствором глюкозы). Другие средства, которые можно использовать дополнительно, — это пипольфен (100 мг внутримышечно), димедрол (100 мг внутримышечно), гексенал (10 мл 10 % раствора внутримышечно). В некоторых случаях приходится использовать ингаляционный или внутривенный наркоз (закись азота, пентотал). В дальнейшем проводится массивная дезинтоксикационная терапия.

При энцефалопатии Гайе—Вернике, профессиональном и мусситирующем делирии психомоторное возбуждение обычно выражено значительно меньше и не представляет опасности

для окружающих. Седативные средства в этом случае используются с осторожностью. Обычно достаточно бывает назначения 20—40 мг диазепама внутримышечно. Допускается пероральная дача барбитуратов (фенобарбитала) и спирта (до 100 мл водки). Основное внимание уделяется коррекции тяжелых метаболических нарушений и эффективной дезинтоксикации. Для этого используют 400 мл полиглюкина, гемодеза или реополиглюкина (при низком АД) внутривенно капельно, полиионные растворы, содержащие натрий, калий, магний, карбонаты. Также вводят 5 % раствор глюкозы с добавлением 6—10 ЕД инсулина, витамины С, B_1, B_6 в повышенных дозах (доза витамина B_1 может достигать 15 мл 5 % раствора в сутки). Пирацетам (ноотропил) вводится внутривенно струйно или капельно вместе с глюкозой (до 30 мл 20 % раствора в сутки). Неспецифическим дезинтоксикационным действием обладает также метиленовый синий (10—15 мл 1 % раствора внутривенно, капельно, с глюкозой). Под контролем диуреза и состояния водно-солевого баланса назначают мочегонные — 20—40 мг лазикса внутривенно, струйно, 60—100 г маннитола в сутки с физиологическим раствором или глюкозой. (Следует учитывать, что иногда при тяжелом делирии наблюдается обезвоживание. В этом случае мочегонные назначать не следует.) При снижении АД и опасности нарастающего отека мозга назначают кортикостероиды (50—125 мг гидрокортизона или преднизолон до 150 мг внутримышечно). Часто назначают сердечные средства (кордиамин, кокарбоксилаза, АТФ, панангин, строфантин, коргликон, мезатон, верапамил, анаприлин, кофеин, эуфиллин). Для предотвращения гипостатической пневмонии назначают ингаляции кислорода, антигистаминные средства, при повышении температуры тела — антибиотики.

Следует учитывать, что типичная продолжительность делирия составляет несколько дней. Все это время сохраняются помрачение сознания и продуктивная симптоматика (галлюцинации, бред, неправильное поведение). Не следует настойчиво стремиться полностью купировать продуктивную симптоматику в первые же дни лечения: избыток седативных средств лишь вызовет лекарственный сон (наркоз), который может затягивать психоз, затруднять естественные восстановительные процессы. Во избежание пролежней и гипостатической пневмонии в дневное время больной должен поворачиваться в постели, садиться, самостоятельно пить; возможно, вставать и ходить в туалет. Поскольку возбуждение усиливается в ночное время, вечерние дозы седативных средств должны быть наибольшими.

25.5. Эпилептический статус

Это состояние характеризуется серией часто повторяющихся эпилептических припадков (обычно grand mal), в промежутках между которыми сознание не восстанавливается (т.е. наблюдается кома).

Иногда перерывы между отдельными припадками могут составлять 2—5 мин; в этот период восстанавливается нормальное дыхание. Однако постоянно повторяющиеся припадки вызывают нарушение ликвородинамики, вторичную гипертермию, нарастающий отек мозга с нарушением дыхания и сердечной деятельности. При неэффективности лечения через несколько часов может наступить смерть.

Причиной эпилептического статуса могут быть внутричерепные опухоли и метастазы других злокачественных опухолей в мозг, тяжелые черепно-мозговые травмы, эклампсия. Довольно редко встречается форма эпилепсии с приступами по типу эпистатуса — чаще причиной этого состояния у больных эпилепсией является резкое прекращение приема противосудорожных средств (то же самое наблюдается при барбитуровой токсикомании). Состояние следует дифференцировать с коматозными состояниями другой природы (инсульт, асфиксия, остановка сердца, гипогликемия и пр.).

Если сомнений в точности диагноза эпилептического статуса нет, медленно внутривенно вводят 20—60 мг диазепама (седуксена) в смеси с 10 мл 40 % глюкозы. (Быстрое введение может вызвать остановку дыхания!) Другие средства, которые могут быть использованы, — это 40—100 мл 0,8 % раствора геминеврина, или 5—10 мл 10 % раствора гексенала внутривенно либо внутримышечно, или 50—75 мг аминазина внутримышечно либо внутривенно медленно с раствором глюкозы. При возникновении сложностей с внутривенным введением можно предпринять попытку ввести противосудорожные средства per rectum (0,4—0,6 г барбитала или 20—30 мл свежего 6 % раствора хлоралгидрата с крахмальным клейстером). Возможно также введение лекарств (вальпроатов, барбитуратов, бензодиазепиновых транквилизаторов) через назогастральный зонд.

Если немедленного эффекта достигнуть не удалось, вызывается реанимационная служба. Для поддержания жизнеспособности проводится противошоковая и дегидратационная терапия: сульфат магния (10—15 мл 25 % раствора внутримышечно или внутривенно), лазикс (внутривенно струйно 20—40 мг), маннитол (200 мл свежего 15—20 % раствора), кортикостероиды (1—2 мл 3 % раствора преднизолона или 2—3 мл 0,4 % раствора дексаметазона внутривенно струйно), гепарин (по 5000 ЕД 4 раза в сутки). Для поддержания сердечной деятельности вводят кофеин, кордиамин, строфантин, коргликон, эуфиллин, при гипотонии — мезатон. Нельзя вводить

средства, провоцирующие судороги (коразол, камфору, кетамин, бемегрид, прозерин). В условиях реанимационного отделения проводится ингаляционный наркоз с применением миорелаксантов; доказана эффективность управляемой гипотермии мозга и гемосорбции.

25.6. Фебрильная шизофрения

До введения в практику нейролептических средств при фебрильной шизофрении отмечалась высокая летальность (до 100 %, по некоторым наблюдениям), что обусловило ее другое название — «смертельная кататония» [Штаудер. К., 1934]. В настоящее время своевременное и адекватное лечение позволяет спасти жизнь больных в большинстве случаев.

Фебрильный приступ обычно возникает у молодых людей (до 30 лет) с шубообразным или периодическим течением шизофрении. Чаще всего данный психоз бывает первым приступом заболевания. На фоне проявлений острого психоза (острого чувственного бреда, онейроидной кататонии) довольно рано развивается гипертермия. Состояние быстро прогрессирует. На высоте психоза температура достигает 40 °С, наблюдается обезвоживание (заострение черт лица, сухость слизистых, профузный пот). Резкое учащение пульса бывает даже при субфебрилитете. Легко возникают кровоподтеки и кровотечения. В крови отмечаются лейкоцитоз, увеличение количества мочевины и креатинина, рост СОЭ; в моче обнаруживаются белок и эритроциты. На фоне снижения артериального давления наблюдается глубокое помрачение сознания (вплоть до аменции). Смерть наступает вследствие острой сосудистой недостаточности.

Успехи лечения фебрильной шизофрении в XX в. были во многом связаны с проявлением нейролептиков (аминазина). Однако в последние годы в связи с трудностями дифференциальной диагностики данного психоза со злокачественным нейролептическим синдромом (см. раздел 25.7) нейролептики назначают с осторожностью (бутирофеноны не назначают). Хороший эффект при фебрильной шизофрении дает ЭСТ, однако ее можно проводить только в самом начале приступа (в первые 3 дня). В дальнейшем основная роль отводится неспецифическим средствам, нормализующим гомеостаз. Постоянно проводят инфузию растворов (гемодеза, реополиглюкина, глюкозы с инсулином, полиионных смесей). Назначают ноотропы (пирацетам). При гипотонии применяют мезатон, норадреналин, кортикостероиды. Для снижения температуры тела вводят анальгин, амидопирин, дроперидол, проводят охлаждение пузырями со льдом. При психомоторном возбуждении назначают большие дозы диазепама (седуксена). Тщательно следят за сердечной деятельностью и дыханием.

После перенесенного психоза обычно развивается качественная ремиссия без выраженных изменений личности. У некоторых больных второй и третий приступы заболевания также могут протекать с гипертермией.

25.7. Злокачественный нейролептический синдром

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС), проявляющийся генерализованной мышечной ригидностью, центральной гипертермией, помрачением сознания и обезвоживанием, был впервые описан Ж. Дэлеем, П. Пишо, И. Ламперье в 1960 г. при испытании препарата галоперидола. В дальнейшем подобное опасное состояние наблюдали врачи всего мира при применении самых различных нейролептических средств, причем не всегда можно было обнаружить прямую связь с используемой дозой и длительностью терапии (иногда синдром развивается после резкой отмены нейролептиков). В последние годы в литературе нередко встречаются описания сходного расстройства, возникшего после применения других психотропных средств (ТЦА, серотонинергических антидепрессантов). Смертность при данной патологии достигает 15—35 %.

Поскольку клинические проявления ЗНС во многом напоминают симптомы фебрильной шизофрении, возможны диагностические ошибки. Предполагается, что ЗНС встречается в 4 раза чаще, чем фебрильная шизофрения (примерно 0,05—0,1 % от всех больных, получавших нейролептики). Более высокий риск возникновения данного осложнения отмечается у лиц с органическим поражением ЦНС в анамнезе, дисфункцией диэнцефальных структур (в виде беспричинных эпизодов гипертермии), склонностью к аллергическим реакциям.

Обычно данному осложнению предшествует несколько недель лечения нейролептиками, при этом нередко отмечается плохая переносимость антипсихотических препаратов с яркими экстрапирамидными расстройствами, мышечной ригидностью, гиперсаливацией, себореей и сальностью лица. Далее нарастает гипертермия до 40 °С с неправильным характером температурной кривой. Учащение пульса часто не соответствует степени повышения температуры тела. АД вначале повышается, позже могут возникать коллапсы. Обезвоживание проявляется заострением черт лица, сухостью слизистых, повышением гематокрита. В крови обнаруживаются гипокалиемия, повышение СОЭ, увеличение количества нейтрофилов, рост концентрации мочевины, креатинина, фибриногена, высокая активность трансаминаз и креатининфосфокиназы. Появление миоглобина в плазме крови может приводить к нарушению почечной функции.

Дифференциальная диагностика с фебрильной шизофренией основана на относительно позднем появлении симптомов

гипертермии (после нескольких недель терапии нейролептиками), на наличии выраженных проявлений побочного действия нейролептиков в виде экстрапирамидной симптоматики. Замечено также, что фебрильная шизофрения значительно чаще возникает у молодых пациентов (до 30 лет) во время первого приступа психоза.

Лечение ЗНС начинается с немедленной отмены нейролептиков, назначения транквилизаторов (реланиума, феназепама), М-холинолитических средств (акинетона, циклодола) и ноотропов (пирацетама). Важное значение имеет коррекция нарушений гомеостаза с помощью внутривенных капельных инфузий полиглюкина и реополиглюкина, полиионных растворов (физиологического раствора, раствора Рингера, трисоля) и глюкозы с инсулином. При появлении признаков отека мозга (головные боли, тошнота, рвота, миоз, отсутствие реакции зрачков на свет, эпилептические припадки) назначают диуретики. При падении АД вводят мезатон, допамин, кортикостероиды, сердечные гликозиды. При резкой гипертермии назначают анальгин и амидопирин, накладывают на голову пузырь со льдом или проводят управляемую гипотермию мозга. Иногда используют агонист дофаминовых рецепторов бромокриптин (парлодел) по 5 мг каждые 4 ч. При отсутствии тяжелого помрачения сознания (аменции) показана ЭСТ.

25.8. Отравления психотропными средствами

Случайное отравление психотропными средствами встречается крайне редко (чаще у маленьких детей). Поскольку большинство психотропных средств обладает достаточно широким терапевтическим диапазоном, симптомы тяжелой интоксикации возникают при приеме чрезвычайно больших доз (30—50 стандартных таблеток). Обычно прием столь большого количества средств бывает вызван явным намерением покончить с жизнью. Реже такая доза принимается лицами, страдающими токсикоманией. Врач должен относиться с серьезностью к каждому случаю одномоментной выдачи больному большого количества таблеток психотропных средств. Сочетание нескольких седативных средств может привести к взаимному их потенцированию. Терапию в большинстве случаев следует начать с промывания желудка (даже если с момента приема прошло несколько часов).

Отравление нейролептиками из группы фенотиазинов (аминазин, тизерцин, пипольфен) проявляется коматозным состоянием с резкой гипотонией, расширением зрачков, замедлением дыхания, гипотермией, тахикардией, олигурией или анурией. Проводят промывание желудка и высокие очистительные клизмы. Вводят средства, повышающие АД (мезатон, норадреналин, кордиамин, кофеин, кортикостероиды). Для

борьбы с парезом кишечника назначают прозерин (1 мл 0,05 % раствора подкожно). При сердечной недостаточности используют сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) и антиаритмические средства (3—5 мл 10 % раствора новокаинамида внутривенно медленно). При неэффективности проведенных мероприятий показан срочный перевод в отделение экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ, плазмаферез) или кровопускание с одновременным введением кровезамещающих жидкостей. Отравление бутирофенонами (галоперидол, триседил) практически никогда не приводит к смерти. Клиника отравления сходна с описанной выше.

Нередко приходится дополнительно назначать антипаркинсонические средства (акинетон, реланиум, аминазин, тизерцин).

Картина *отравления ТЦА* (амитриптилин, мелипрамин) во многом напоминает отравление фенотиазинами. Коматозному состоянию нередко предшествует период возбуждения, иногда судороги. В проявлениях коматозного состояния преобладают сердечные нарушения (тахикардия, периоды мерцания предсердий, атриовентрикулярная или внутрижелудочковая блокада). Иногда возникают психотические эпизоды с галлюцинациями (по типу делирия). Наблюдается атония кишечника и мочевого пузыря. Терапевтическая тактика та же, что при отравлении нейролептиками. Особого внимания требует коррекция сердечных расстройств. Необходим постоянный ЭКГ контроль.

При применении *ингибиторов МАО* (ниаламида, фенелзина) опасные состояния интоксикации встречаются редко. Чаще причиной отравления является недопустимое сочетание необратимых ингибиторов МАО с ТЦА, нейролептиками или психостимуляторами. Нередко отмечаются резкий подъем АД (иногда с опасностью инсульта и инфаркта миокарда), гипертермия, отеки конечностей, тахикардия и учащение дыхания. В более тяжелых случаях могут возникнуть коллапс и кома с гиперрефлексией и судорогами. Изредка возникают психозы (по типу делирия). Возможно развитие отека легких и анурии. Важно помнить, что при коллапсе АБСОЛЮТНО ПРОТИВОПОКАЗАНО введение симпатомиметических средств (адреналина, норадреналина, мезатона, эфедрина, допамина и др.), нельзя также вводить цититон и лобелин. Гипотензия купируется введением кортикостероидов (преднизолона, гидрокортизона). При гипертонических кризах назначают эуфиллин, но-шпу, адренолитики (1 мл 0,5 % раствора фентоламина или 1—2 мл 1 % раствора тропафена). При нарушениях дыхания проводят ингаляции кислорода (карбогена).

Клинические проявления *отравления барбитуратами* и бензодиазепиновыми транквилизаторами [F13.05] во многом сходны. В легких случаях отмечаются сонливость, атаксия, дизартричная речь, тахикардия, сужение зрачка, гипотермия, по-

верхностное дыхание. В более тяжелых случаях развиваются кома с отсутствием реакций зрачков на свет, нарушения дыхания (отек легких, механическая асфиксия, вторичная пневмония) и сердечной деятельности. При отравлении бензодиазепиновыми транквилизаторами тяжелые, опасные для жизни состояния развиваются редко. Барбитураты и мепробамат, напротив, имеют малый терапевтический диапазон, при отравлении вероятность смертельного исхода значительно выше. После проведения промывания желудка назначают стимулирующие средства (кофеин, коразол, кордиамин, эфедрин, стрихнин, камфару или сульфокамфокаин). Специфическим средством при отравлении барбитуратами является бемегрид (по 10 мл 0,5 % раствора внутривенно медленно повторно), однако его нельзя вводить при уже развившемся коматозном состоянии. Больного стремятся согреть (грелки, горчичники на конечности). Особое внимание уделяется нормализации дыхания. Назначают кислород (карбоген), для предупреждения пневмонии — антибиотики и антигистаминные средства. В тяжелых случаях проводят интубацию и искусственное дыхание.

Прием токсических доз опиатов [F11.05] проявляется в первую очередь глубоким угнетением дыхания (2—3 поверхностных вдоха в минуту). Наблюдаются сужение зрачков (при состоянии клинической смерти — расширение), редкое сердцебиение. Требуются экстренные меры по восстановлению дыхания (очистка дыхательных путей, искусственное дыхание, интубация). Повторно вводят специфические антагонисты опиатов (налоксон и налорфин). Отсутствие эффекта от применения налоксона свидетельствует об иной причине коматозного состояния. Действие налоксона непродолжительно, поэтому повторные инъекции (по 0,4 мг) следует осуществлять в течение первого получаса 4—5 раз до полного восстановления дыхания, а затем повторять их каждые 2—3 ч во избежание повторной комы.

Интоксикация кокаином [F14.0] *и психостимуляторами* (фенамином, первитином, эфедроном) [F15.0] проявляется возбуждением, агрессией, бредом и галлюцинациями. Зрачки расширены, но реагируют на свет. Отмечаются артериальная гипертензия, тахикардия, аритмия, повышение сухожильных рефлексов. Применяют транквилизаторы (10—20 мг диазепама), нейролептики (5—10 мг галоперидола), бета-блокаторы (40 мг анаприлина внутрь и до 8 мг при внутривенной инъекции).

Изредка приходится сталкиваться с психозами, вызванными *приемом холинолитических средств* (циклодола, солутана, атропина). Обычно данные психозы довольно кратковременны и клинически проявляются делириозным синдромом с возбуждением и яркими галлюцинациями. Следует учитывать, что многие нейролептики (аминазин, азалептин, сонапакс и др.)

обладают выраженным холинолитическим действием, поэтому их не следует назначать для купирования данных психозов. Более правильным является назначение транквилизаторов и блокаторов холинэстеразы (прозерин, физостигмин).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия: Пер. с англ. — Т. 2. — М.: Медицина, 1994. — С. 18—49.

Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.

Малин Д.И., Костицын Н.В. Клиника и терапия эндогенных психозов, осложненных злокачественным нейролептическим синдромом. — М., 1996. — 166 с.

Неотложная медицинская помощь при опасных для жизни состояниях, возникающих у психически больных: Метод. рекомендации / Под ред. М.Ш. Вольфа. — М., 1981. — 163 с.

Психиатрия: Пер. с англ. / Под ред. Р. Шейдера. — М.: Практика, 1998. — 485 с.

Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982. — 228 с.

Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний: В 2 т. / Под ред. А.Г. Гофмана. — М., 1994.

Часть IV. СОЦИАЛЬНЫЕ И ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ПСИХИАТРИИ

Глава 26. ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ И ПРАВОВЫЕ ОСНОВЫ ОКАЗАНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. МЕДИЦИНСКАЯ ДЕОНТОЛОГИЯ

26.1. Организация психиатрической помощи в России

Помощь больным с психическими расстройствами осуществляется в стационарах (больницах) и во внебольничных учреждениях. В 1923 г. специальным постановлением советского правительства впервые в мировой психиатрии были учреждены территориальные психоневрологические диспансеры (ПНД), ставшие основой дальнейшего развития внебольничной психиатрической помощи. Позже внебольничная система психиатрической помощи в разных формах получила развитие и в других странах мира.

Успехи психиатрии, связанные с введением психотропных средств в практику лечения психически больных со всей убедительностью подтвердили важность существования и необходимость совершенствования внебольничного звена психиатрической помощи, ибо она обеспечивает большую доступность психиатрической помощи и возможность проведения не только лечения, но и эффективной профилактики. Помощь психически больным, оказываемая ПНД, снижает риск повторного стационирования больных и повышает уровень их социальной и профессиональной реабилитации, т.е. позволяет лечить их без изоляции от семьи и общества.

Именно диспансеры позволяют получить наиболее надежную информацию о распространенности психических расстройств, поскольку, как показали наблюдения, при достаточно длительном их существовании (свыше 10 лет) в соответствующем ре-

гионе выявляются практически все психически больные, нуждающиеся в специализированной помощи (оценка заболеваемости основывается практически на показателях обращаемости в ПНД).

Принцип территориального обслуживания позволяет тесно интегрировать психиатрию с другими видами медицинской помощи. В целях более раннего выявления лиц с психическими нарушениями и проведения им необходимого лечения дополнительно к диспансерам были учреждены психотерапевтические кабинеты при территориальных поликлиниках общего профиля. Психиатры, работающие в психотерапевтических кабинетах, оказывают психиатрическую консультативную помощь в полном объеме обращающимся в общую поликлинику и проводят лечение в случае наличия у них психических нарушений. Больным с пограничными психическими расстройствами в психотерапевтическом кабинете общих поликлиник лечение может быть проведено в полном объеме. Больные с психозами, с затяжными формами пограничных психических расстройств, выявившиеся при обращении в поликлинику, как правило, направляются на лечение в ПНД.

Психиатрическое обслуживание детей в России обеспечивают детские психиатры при детских поликлиниках. Они выполняют функции психиатров, работающих в общих поликлиниках для взрослых. Особенность работы детских психиатров в детских поликлиниках состоит в том, что дети с психическими расстройствами находятся под наблюдением психиатра в детской поликлинике и получают необходимую помощь, независимо от степени выраженности данных расстройств. Если и по достижении пациентом 15-летнего возраста его психическое состояние требует специализированной помощи, он переводится для дальнейшего наблюдения и лечения в ПНД. В случае необходимости (при выраженных психических расстройствах) лечение детей может проводиться в специализированных психиатрических стационарах и отделениях для детей и подростков.

Стационарная помощь душевнобольным осуществляется в условиях специализированных психиатрических больниц. В последнее десятилетие определилась четкая тенденция к сокращению числа психиатрических коек. Если в начале текущего столетия их число в западных странах составляло 4—6 коек на 1000 населения, то сейчас этот показатель в ряде стран сократился в 2—3 раза. Обеспеченность психиатрическими койками в различных регионах нашей страны различна. В среднем этот показатель составляет 1,5—2 койки на 1000 населения.

Важными аспектами психиатрической помощи, получившими значительное развитие в нашей стране, являются трудовая терапия психически больных и создание условий вовлечения их

в общественно полезную деятельность. Это направление в психиатрической помощи имеет глубокие традиции. Отечественными психиатрами были разработаны основы трудовой экспертизы и оценки трудоспособности психически больных. Эра психотропной терапии дала новые доказательства необходимости вовлечения больных в трудовую деятельность. При создании ПНД предусматривалось включение в их структуру и лечебно-трудовых мастерских для того, чтобы использовать труд как мощный лечебный фактор. Такие же лечебно-трудовые мастерские были созданы и при психиатрических больницах. Позже при общих промышленных учреждениях были организованы специализированные цеха, где работают больные со сниженной трудоспособностью.

Таким образом, психиатрическая помощь дифференцируется с учетом контингента больных и правовых условий ее проведения. Независимо от вида психиатрической помощи вся ее система строится вокруг диспансера.

26.2. Правовые основы оказания психиатрической помощи в России

Лица с психическими расстройствами (особенно с выраженными) всегда вызывали в обществе не только особое внимание, но нередко беспокойство и опасение. Нарушение правильной оценки окружающего, расстройства поведения больных приводят к тому, что их поступки часто представляются необычными, а порой опасными для них самих и окружающих. Это обстоятельство способствовало формированию в обществе особых принципов отношения к психически больным, позже закрепленных в виде законодательных мер, регулирующих эти отношения. В прошлом основной акцент в законодательных положениях делался на изоляции больных от общества. Это было обусловлено в первую очередь тем, что в поле зрения общества в основном попадали больные с выраженными психическими расстройствами, именовавшиеся душевнобольными.

В последнее время в законодательных актах особое внимание уделено защите гражданских прав психически больных. Так, на международных форумах Комитетом ООН по правам человека были приняты декларации и рекомендации по соблюдению прав лиц с психическими расстройствами.

В развитых странах оказание психиатрической помощи регламентируется законом. Принудительное стационирование психически больных осуществляется на основе соответствующих правовых актов. В некоторых странах оно связано с наложением опеки. В этом случае больной может быть помещен в больницу и ограничен в гражданских правах или даже полностью лишен их. Основанием для помещения больного в пси-

хиатрическую больницу без его согласия служат выраженные расстройства психики, делающие больного опасным для самого себя или для окружающих.

В России правовые основы психиатрической помощи до 1988 г. регулировались специальными инструкциями министерств и ведомств. В 1988 г. был издан указ, касающийся правовых основ оказания психиатрической помощи, а в 1993 г. — специальный Закон «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». В Законе подчеркивается, что квалифицированная психиатрическая помощь оказывается бесплатно, на основе достижений современной науки, технологии и медицинской практики. Подчеркивается также, что медицинская практика и отношение к психически больным должны исключать меры, унижающие их человеческое достоинство. В законодательном порядке предусмотрены организационные структуры и положения, обеспечивающие права больных и их законные интересы.

Психиатры в исполнении своих профессиональных обязанностей по оказанию помощи больным и в решении их социальных и профессиональных проблем действуют независимо, руководствуясь только медицинскими показаниями и законом. В связи с неоднозначным толкованием терминов «душевнобольной» или «психически больной» в закон введено понятие «психические расстройства», которые включают широкий спектр психических нарушений: с одной стороны, тех, которые ранее обозначались термином «душевные заболевания», «психозы», а с другой стороны, менее выраженные психические нарушения, определяемые как «пограничные». Наличие у того или иного лица психических расстройств еще не является основанием для ограничения его законных прав и ответственности. Определение психических расстройств проводится с учетом действующей в стране классификации. В заключениях судебно-психиатрических комиссий, решениях суда диагноз является медицинской предпосылкой в определении психолого-юридических вопросов, учитывается также, что действие настоящего Закона распространяется на граждан РФ, а также на иностранных граждан и лиц без гражданства, находящихся на территории РФ при оказании им психиатрической помощи (статья 3 упомянутого закона).

Лечение лиц, страдающих психическими расстройствами, проводится после их письменного согласия (статья 11), за исключением тех, кто находится на принудительном лечении по решению суда, а также больных, стационированных в недобровольном порядке. В этих случаях лечение проводится по решению комиссии врачей. Человек, страдающий психическим расстройством, может отказаться от предложенного лечения или прекратить его, за исключением указанных выше групп больных. В этом случае ему или его законному пред-

ставителю должны быть разъяснены возможные последствия прекращения лечения (статья 12).

Амбулаторная психиатрическая помощь лицу, страдающему психическим расстройством, в зависимости от медицинских показаний оказывается в виде консультативно-лечебной помощи или диспансерного наблюдения (статья 26). При этом консультативно-лечебная помощь оказывается врачом-психиатром при самостоятельном обращении пациента, по его просьбе или с его согласия, а в отношении несовершеннолетнего в возрасте до 15 лет — по просьбе или с согласия его родителей или иного законного представителя. Психиатр, оказывающий консультативную помошь, должен сообщить пациенту, что он специалист в области психиатрии. Лицо, поведение которого дает основание подозревать у него наличие выраженных психических расстройств, что может проявляться в его беспомощности, непосредственной опасности для него самого или окружающих и т.д., может быть освидетельствовано без его согласия и согласия его родственников. В других случаях для проведения психиатрического обследования необходимо согласие суда по месту жительства больного, куда предварительно направляется обоснованное медицинское заключение.

Диспансерное наблюдение устанавливается за лицом, страдающим хроническим и затяжным психическим расстройством с тяжелыми, стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями (статья 27). Диспансерное наблюдение может устанавливаться независимо от согласия лица, страдающего психическим расстройством, или его законного представителя и предусматривает наблюдение за состоянием психического здоровья пациента путем регулярных осмотров врачом-психиатром и оказания ему необходимой медицинской и социальной помощи. Решение вопроса о необходимости установления диспансерного наблюдения и его прекращении принимается комиссией врачей-психиатров, назначенной администрацией лечебного учреждения. Показанием к его отмене служит выздоровление или значительное стойкое улучшение психического состояния пациента. Решение врача об установлении диспансерного наблюдения может быть обжаловано в суде.

Основаниями для госпитализации в психиатрическую больницу могут быть наличие у лица психического расстройства и решение врача-психиатра о проведении обследования или лечения в стационарных условиях (статья 28). В этом случае стационирование в психиатрическую больницу осуществляется добровольно по просьбе больного, что подтверждается его письменным согласием. Несовершеннолетний в возрасте до 15 лет или лицо, признанное недееспособным, помещается в психиатрическую больницу по просьбе родителей или опекуна. Лицо, совершившее социально опасное действие, предусмотренное Уголовным кодексом, помещается в психиатричес-

кую больницу для проведения судебно-психиатрической экспертизы в соответствии с уголовно-процессуальным законодательством, если возникают сомнения по поводу его психического здоровья.

В отдельных случаях Закон предусматривает возможность недобровольной госпитализации (статьи 29, 32—36). Основанием для применения такой меры является необходимость обследования и лечения в стационарных условиях больного с тяжелым психическим расстройством в связи с:

— его *непосредственной опасностью* для него самого или окружающих;
— *беспомощным состоянием* и неспособностью удовлетворять основные жизненные потребности;
— *существенным вредом его здоровью вследствие ухудшения психического состояния,* если лицо будет оставлено без психиатрической помощи.

Больной, поступивший в стационар в недобровольном порядке, в течение 48 ч подлежит обязательному освидетельствованию комиссией врачей, которая принимает решение об обоснованности госпитализации. Дальнейшее пребывание в больнице лица, недобровольно госпитализированного, требует санкции суда. Законом предоставляется право участия в судебном разбирательстве самого лица, недобровольно стационированного в психиатрическую больницу (статья 24, пункт 2). В случае, если больной не может по своему психическому состоянию присутствовать на заседании суда, судья обязан рассмотреть это дело в психиатрическом учреждении, лично познакомиться с больным и медицинской документацией на него.

Законом предусмотрены также условия и правила пребывания в стационаре лица, госпитализированного туда в недобровольном порядке. Во-первых, пребывание пациента в стационаре продолжается только в течение времени, пока сохраняются основания, на которых была проведена госпитализация. Во-вторых, это лицо в период пребывания в стационаре подлежит повторному комиссионному врачебному освидетельствованию для решения вопроса о продлении госпитализации не реже 1 раза в месяц в течение первых 6 мес и не реже 1 раза в 6 мес в последующем.

Законом определены органы контроля и прокурорский надзор за осуществлением психиатрической помощи (статьи 45 и 46), а также порядок обжалования действий по оказанию психиатрической помощи (статьи 47—50). При этом жалобы на действия медицинских работников и иных специалистов, врачебных комиссий, ущемляющих права и законные интересы граждан при оказании психиатрической помощи, могут быть переданы непосредственно в суд, а также в вышестоящие органы или прокуратуру.

26.3. Деонтология в психиатрии

Медицинская *деонтология* (греч. — учение о должном) — положения, правила, определяющие этические принципы поведения медицинских работников при выполнении их профессиональных обязанностей и во взаимоотношениях с коллегами. Идея о врачебной этике и врачебном долге своими корнями уходят во времена глубокой древности. Непреходящее значение имеют требования к врачу, его поведению и деятельности, сформулированные греческим врачом Гиппократом (V—IV вв. до н.э.), получившие название «Клятва Гиппократа». Вопросам медицинской этики и деонтологии врачи всех времен уделяли особое внимание. Большой вклад в развитие идей медицинской этики и деонтологии внес выдающийся русский хирург Н.И. Пирогов (1810—1881).

В условиях научно-технического прогресса вопросы медицинской деонтологии приобретают особое значение. Достижения в области таких наук, как генетика, иммунология, реаниматология, трансплантология, выдвинули ряд новых этических и правовых проблем, имеющих не только медицинский, но и междисциплинарный характер. Для обозначения и оценки всего комплекса этих проблем был предложен новый термин «биоэтика» [Поттер В.Р., 1971]. Содержание понятия «биоэтика» выходит за рамки сугубо профессиональной медицинской деятельности, оно включает в себя также философские, религиозные, правовые и другие составляющие.

Психиатрия отличается рядом особенностей от других медицинских дисциплин, ей присущи свои этические и медико-деонтологические проблемы. В последние десятилетия в сферу деятельности психиатров все больше включается, помимо выраженных психических расстройств, широкий спектр пограничных психических нарушений.

В обществе все еще существует настороженное и подозрительное отношение к психически больным. Поэтому наличие психиатрического диагноза у лица, его пребывание на лечении или под наблюдением психиатрического учреждения, если это становится известно окружающим, могут создать для него дополнительные трудности как в социальном существовании, так и в профессиональной деятельности.

Практика оказания психиатрической помощи регламентируется законом. Но законом не могут быть предусмотрены частные вопросы этики. Врач же имеет дело с конкретным человеком и индивидуальными особенностями его состояния. В своей практической деятельности врач-психиатр руководствуется положениями Закона и принципами врачебной этики, основные требования которой следующие: деятельность врача должна быть направлена на благо больного, соблюдение его интересов и врачебной тайны.

Следует иметь в виду, что успешность в осуществлении этико-деонтологического принципа во врачебной деятельности зависит не только от личных качеств и гуманистических установок врача, но и от его компетентности и уровня профессионализма.

У врача нередко возникают проблемы этико-медицинского и деонтологического характера, связанные с границами врачебного вмешательства. Речь идет, во-первых, об оформлении диагноза лицам, обнаруживающим пограничные психические расстройства, адаптированным к жизни и выявленным при массовых обследованиях (например, диспансеризации); и, во-вторых, об обоснованности применения к больным различных исследовательских методик. Конечно, в решении этих вопросов мнение врача имеет чаще всего решающее значение. Однако известно, что мотивами для проведения различных процедур могут быть не только необходимость получения дополнительных данных для оценки состояния больного, определения показаний к его лечению, но и стремление получить новую научную информацию, а также обучение медицинских работников. Поэтому правилом является то, что сложные методы исследования, травматичные лечебные мероприятия, съемки и звукозапись с научными и педагогическими целями проводятся только с согласия больного.

В последнее время терапевтический арсенал психиатрии обогатился новыми эффективными лекарственными лечебными средствами и нелекарственными методами, позволяющими существенно модифицировать психическое состояние и поведение индивидуума, причем степень такой модификации и ее направленность в силу специфики деятельности психиатра определяется им зачастую без учета мнения пациента. Влияние на индивидуума может осуществляться с помощью химических или физических воздействий, последствия которых не всегда можно предусмотреть или контролировать. Этическое значение вопросов, связанных с подобным воздействием, еще более возрастет, если в арсенал врачебных средств войдет целенаправленное влияние на те или иные структуры мозга, вызывающее изменение поведения. Последние достижения нейрофизиологии делают подобную перспективу достаточно реальной.

Другим путем, изменяющим психическое состояние и поведение индивидуума, являются различные методы психотерапевтического вмешательства. Несмотря на их разнообразие, все они сводятся в конце концов к тому, что поведение одного человека изменяется другим в ранее планируемом направлении и в соответствии с представлениями психотерапевта о желаемом и должном, которые не обязательно могут разделяться пациентом. Разумеется, психотерапия должна стремиться к использованию достижений научного прогресса для совершен-

ствования методов исследования и воздействия, расширения возможностей врача и увеличения терапевтического эффекта. Однако при этом необходима разработка этических критериев, позволяющих определить приемлемые направления и допустимые пределы применения этих достижений.

Ниже будут приведены основные положения Кодекса профессиональной этики психиатров, принятого на пленуме правления Российского общества психиатров 19 апреля 1994 г.

Этот Кодекс гласит:

Главной целью профессиональной деятельности психиатра является оказание психиатрической помощи всякому нуждающемуся в ней, а также содействие укреплению и защите психического здоровья населения.

Профессиональная компетентность психиатра: его специальные знания и искусство врачевания — является необходимым условием психиатрической деятельности.

Психиатр не вправе нарушать древнюю этическую заповедь врача: «Прежде всего не навредить!». Всякое злоупотребление психиатром своими знаниями и положением врача несовместимо с профессиональной этикой.

Моральная обязанность психиатра — уважать свободу и независимость личности пациента, его честь и достоинство, заботиться о соблюдении его прав и законных интересов.

Психиатр должен стремиться к установлению с пациентом «терапевтического сотрудничества», основанного на взаимном согласии, доверии, правдивости и взаимной ответственности.

Психиатр должен уважать право пациента соглашаться или отказываться от предлагаемой психиатрической помощи после предоставления необходимой информации.

Психиатр не вправе разглашать без разрешения пациента или законного представителя сведения, полученные в ходе обследования и лечения пациента и составляющие врачебную тайну.

При проведении научных исследований или испытаний новых медицинских методов и средств с участием пациентов должны быть заранее определены границы допустимости и условия их проведения.

Моральное право и долг психиатра — отстаивать свою профессиональную независимость.

Во взаимоотношениях с коллегами главными этическими основаниями служат честность, справедливость, порядочность, уважение к их знаниям и опыту, а также готовность передать свои профессиональные знания и опыт.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Каннабих Ю.В. История психиатрии: Репринтное издание. — М.: ЦРТ МГП ВОС, 1994.

Медицинская этика и деонтология / Под ред. Г.В. Морозова, Г.И. Царегородцева. — М.: Медицина, 1983. — 270 с.

О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании. Закон РФ. — М.: Изд-во Независимой психиатрической ассоциации, 1993.

Постатейный комментарий к Закону России / Под ред. С.В. Бородина, В.П. Котова. — М.: Республика, 1994. — 242 с.
Справочник по психиатрии. — 2-е изд. / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1985. — 416 с.
Этика практической психиатрии: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Тихоненко. — М: Право и Закон, 1996. — 192 с.
Юдин Т.И. Очерки истории отечественной психиатрии. — М.: Медгиз, 1951. — 479 с.

Глава 27. ЭКСПЕРТИЗА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Основными и наиболее частыми видами экспертизы лиц, страдающих психическими расстройствами, являются судебно-психиатрическая, трудовая и военная.

27.1. Судебно-психиатрическая экспертиза

Судебно-психиатрическая экспертиза представляет собой важнейший аспект судебной практики любого государства. Такая экспертиза проводится в связи с действиями лиц, включенных в понятия гражданских дел (Гражданский кодекс РФ, Семейный кодекс РФ) или правонарушениями, составляющими предмет Уголовного кодекса РФ.

Взгляд на ответственность душевнобольных в случаях правонарушений и на возможность лиц с психическими заболеваниями пользоваться своими гражданскими правами претерпел существенные изменения за многовековую историю Российского государства. В XVII и XVIII вв. в России впервые были изданы указы, касающиеся правового положения душевнобольных. В 1669 г. в «Новоуказных статьях о разбойных и убийственных делах» отмечалось, что «аще бесный убьет, неповинен в смерти». Там же говорилось о недопущении душевнобольных в свидетели наравне с глухонемыми и детьми. В 1722 г. Петром Первым был издан получивший историческую известность Указ «О освидетельствовании дураков в Сенате». Этот указ прежде всего касался боярских и дворянских детей, уклонявшихся от царской службы под предлогом душевной болезни. Согласно этому указу, о таких лицах требовалось подавать сведения в сенат и проводить там освидетельствование. Кроме того, этим лицам запрещалось вступать в брак, а за их имуществом нужно было присматривать.

Важное значение в совершенствовании судебно-психиатрической экспертизы имели земские и судебные реформы во второй половине XIX в. Большой вклад в развитие теоретических основ судебной психиатрии, в определение задач судебно-психиатрической экспертизы внесли В.Х. Кандинский, С.С. Корсаков, В.П. Сербский и др. В.П. Сербский впервые опубликовал руководство по судебной психиатрии в 2 томах. В 1921 г. на базе Пречистенской психиатрической больницы в Москве был учрежден Институт судебной психиатрии, которому было присвоено имя В.П. Сербского. В последнее время научная и практическая деятельность института расширилась, и в соответствии с этим он стал называться Государственным научным центром социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского.

27.1.1. Судебно-психиатрическая экспертиза в уголовном процессе

Согласно уголовно-процессуальному и гражданско-процессуальному законодательству и инструкции о производстве судебно-психиатрической экспертизы таковая проводится по постановлению следователя, прокурора и суда. Ходатайствовать о назначении судебно-психиатрической экспертизы по уголовным делам могут обвиняемый, потерпевший, их законные представители, защитник с момента участия в деле, обвинитель в судебном заседании. В гражданском процессе имеют право ходатайствовать о назначении экспертизы истцы, ответчики, их представители и прокурор, если он принимает участие в деле. Экспертиза может быть амбулаторной. Если возникают трудности в оценке и квалификации психического состояния испытуемого и необходимо диагностическое наблюдение за ним, назначается стационарная судебно-психиатрическая экспертиза. Экспертизы могут быть также заочными, посмертными (по материалам дела) и в судебном заседании при слушании дела. Судебно-психиатрическая экспертиза проводится комиссией, состоящей не менее чем из 3 психиатров: докладчика, члена и председателя комиссии.

При уголовно наказуемых деяниях лиц, по поводу которых имеются подозрения или конкретные факты, данные о наличии у них психических расстройств, судебно-психиатрическая экспертиза должна решить вопрос о вменяемости или **невменяемости** этих лиц в момент совершения деликта.

Согласно закону (статья 21 Уголовного кодекса РФ), которым руководствуется суд, понятие о невменяемости определяется следующим образом.

1. Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, т. е. не могло осознавать фактический харак-

тер и общественную опасность своих действий (бездействий) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного состояния психики.

2. Для лица, совершившего предусмотренное уголовным законом общественно опасное деяние в состоянии невменяемости, судом могут быть назначены принудительные меры медицинского характера, предусмотренные настоящим кодексом.

Из содержания статьи 21 Уголовного кодекса РФ явствует, что эксперт при решении вопроса об ответственности больного за содеянное должен иметь в виду 2 критерия — *медицинский* (различные виды психических расстройств) и *юридический* (невозможность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими в период совершения правонарушения). Совпадение этих критериев определяет решение эксперта. Принудительное лечение и наблюдение могут проводиться: а) амбулаторно; б) в психиатрической больнице общего типа; в) в психиатрическом стационаре специализированного типа; г) в психиатрическом стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением. Назначение вида принудительного лечения определяется судом, по рекомендации судебно-психиатрической комиссии, исходя из социальной опасности больного и особенностей психических расстройств у него. Принудительное лечение может быть отменено при изменении психического состояния больного и при отсутствии признаков возможного социально опасного поведения.

В части 1 статьи 21 указаны группы психических расстройств, которые могут обусловливать состояние **невменяемости** при совершении правонарушения:

1-я группа — *хронические психические расстройства.* Они включают шизофрению, хронически текущие психические расстройства в форме бредовых идей, галлюцинаторно-бредовых проявлений, затяжных выраженных аффективных расстройств и др. При этих состояниях у испытуемых болезненно изменена оценка окружающего, нарушены самосознание и оценка своего Я. В связи с этим они лишаются возможности правильно понять мотивы, значение, последствия своих поступков, а также руководить своими действиями.

2-я группа — *временные психические расстройства.* Сюда могут быть отнесены острые транзиторные (преходящие), бредовые, галлюцинаторно-бредовые состояния различной природы. Исключительные состояния — патологическое опьянение и патологический аффект. При вышеуказанных состояниях, так же как и при хронических выраженных психических расстройствах, больные лишены возможности оценивать фактический характер своих действий и руководить ими. Однако временные психические расстройства могут возникать после совер-

шения лицами уголовно наказуемых деяний в связи с угрозой уголовной ответственности. В этих случаях испытуемые признаются вменяемыми, но возникает вопрос об их возможности предстать перед судом или отбывать наказание за совершенное преступление. В связи с имеющимися у них психическими расстройствами они не могут предстать перед судом или отбывать наказание и их направляют в психиатрический стационар на лечение до выхода из этого состояния. При возникновении хронически текущего выраженного психического расстройства (например, шизофрении) после совершения криминальных действий больные в соответствии со статьей 410 Уголовного кодекса РФ признаются невменяемыми и направляются на принудительное лечение. К лицам, совершившим сходные социально опасные действия, но имеющим разные заболевания, могут быть применены различные принудительные медицинские меры. Так, больной в состоянии алкогольного делирия, совершивший тяжкое социально опасное действие, может быть направлен на принудительное лечение в психиатрическую больницу общего типа, так как из алкогольного делирия он может быть выведен в течение 3—5 дней, а в дальнейшем пройти курс антиалкогольного лечения. Патологическое опьянение и патологический аффект вообще отличаются скоротечностью, и лица, перенесшие эти болезненные состояния, не нуждаются в принудительном лечении.

3-я группа психических расстройств объединена основным признаком наличия *слабоумия, врожденного или приобретенного* (в связи с болезнью). У данных лиц наблюдается стойкая выраженная недостаточность в общей психической деятельности, в течении познавательных процессов и эмоциональных проявлениях, резко ограничивающая, а иногда и делающая невозможным приспособление больного в жизни. Врожденное слабоумие, олигофрении делятся как по степени выраженности интеллектуального недоразвития, так и по причинам возникновения (см. главу 23). Приобретенное слабоумие (деменция) является исходом ряда заболеваний предстарческого и старческого возраста (старческого слабоумия, болезни Альцгеймера, Пика и др.), следствием токсического инфекционного, травматического и других поражений головного мозга.

Трудности в решении вопроса вменяемости или невменяемости возникают в отношении больных с легкими формами слабоумия, как врожденного, так и приобретенного. При олигофрениях это случаи легкой формы дебильности, а при ослабоумливающих процессах вследствие дегенеративных или других заболеваний головного мозга это состояния, пограничные между психоорганическим снижением личности и слабоумием. Для решения данного экспертного вопроса необходимо иметь обстоятельные и надежные сведения о психическом

состоянии испытуемого на время, предшествующее его деликту. Важно также выяснить степень социальной адаптации больного, адекватность ориентировки и оценки бытовых ситуаций, а для больных с приобретенным интеллектуальным дефектом — степень выраженности дефекта. Таким образом, сопоставляются уровень интеллектуального недоразвития или степень его снижения, с одной стороны, и особенности правонарушения — с другой. Эксперт делает заключение о возможности испытуемого осознавать в период совершения деликта фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими.

4-я группа — *иные болезненные состояния,* куда могут быть отнесены расстройства личности (психопатии) и влечений, патологические реакции, обусловленные резидуальными органическими поражениями головного мозга, дисфункцией систем организма, а также лица с токсикоманической и наркоманической зависимостью.

Приведенное деление психических расстройств в известной мере условно, так как хронические текущие психические расстройства могут начинаться с расстройства личности и других невыраженных психических расстройств. В течении психоза также могут наступать ослабление или даже временная остановка болезненного процесса (ремиссии) с психопатоподобной и неврозоподобной симптоматикой. Однако в таком подразделении отмечаются те наиболее вероятные типичные психические расстройства, с которыми встречается эксперт при проведении судебно-психиатрической экспертизы.

Больные, совершившие правонарушения в состояниях, перечисленных в первых 3 группах, не представляют больших трудностей в диагностике и экспертной оценке. Это больные, как правило, с психотическими расстройствами, в силу которых они не в состоянии правильно оценивать факты и общественную значимость своих действий и руководить ими; они признаются невменяемыми. Исключение могут представлять больные в состоянии стойкой качественной ремиссии. Значительные трудности возникают при проведении судебно-психиатрической экспертизы в отношении лиц, отнесенных к 4-й группе («с иными психическими расстройствами»). У них нет, как правило, серьезных нарушений в оценке окружающего и самосознании. Однако отдельные больные из этой группы могут быть признаны невменяемыми при совершении правонарушений, например испытуемые с паранойяльной психопатией (см. раздел 22.2.1), а также лица в состоянии тяжелой психопатической декомпенсации, приравниваемой к психотическим состояниям. Сюда можно также отнести и лиц с патологическими влечениями, если расстройства влечений являются одним из признаков выраженного психического расстройства (шизофрения). В случаях, когда расстройство влечения

присутствует как моносимптом, а в остальном личность в психическом отношении сохранна, то возникают большие трудности в судебно-психиатрической оценке. Здесь необходимы тщательный патопсихологический анализ поведения испытуемого в период деликта, исчерпывающая информация об особенностях его поведения в жизни в целом. Вопрос о признании испытуемого невменяемым решается положительно, если его поведение в период деликта может быть приравнено к психотическому.

Сходный подход при определении уголовной ответственности применяется к лицам, страдающим токсикоманией, наркоманией, в случае совершения ими правонарушения. Они не привлекаются к уголовной ответственности (статья 21 Уголовного кодекса РФ) в случае, если правонарушение было совершено в психотическом или приравненном к нему состоянии. К лицам с более мягкими (непсихотическими) психическими расстройствами в случае совершения ими правонарушения может быть применена статья 22 того же кодекса: «Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности». Однако такое психическое расстройство учитывается судом при назначении наказания и может служить основанием для применения наряду с наказанием принудительных медицинских мер в виде амбулаторного принудительного наблюдения и лечения у психиатра (часть 2 статьи 93 Уголовного кодекса РФ).

27.1.2. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском процессе

Правовая оценка действий психически больных в гражданском законодательстве различных стран в основных своих принципах сходна. Так, право больного на заключение сделок зависит от тяжести его психического состояния. Однако заключенный больным контракт считается действительным до тех пор, пока не доказано, что больной был недееспособным в момент его заключения. Аналогичный принцип относится и к законам о завещаниях. Завещатель должен находиться в ясном уме и твердой памяти, но это не означает, что составитель завещания должен быть обязательно полностью психически здоровым. От лица, составляющего завещание, в том числе и от больного, требуется, чтобы в момент составления завещания он мог назвать вид и размер своей собственности, а также лиц, претендующих на наследство. Кроме того, воля и суждения больного должны быть свободны и ясны настолько,

чтобы он мог оценить относительную правомочность притязаний со стороны наследников.

Круг вопросов, составляющих предмет судебно-психиатрической экспертизы в гражданском процессе, достаточно широк. Поводом к назначению экспертизы могут быть сомнение суда в психической полноценности истца или ответчика; признание сделки (документа) недействительными, поскольку они оформлялись лицом, считающимся психически больным или проявляющим признаки психического заболевания; иски о признании брака недействительным или расторжении брака; споры о воспитании детей в связи с психическим заболеванием родителей; определение психического состояния свидетеля и др. Все эти вопросы касаются прежде всего оценки способности гражданина пользоваться гражданскими правами и выполнять гражданские обязанности. Способность иметь гражданские права и нести соответствующие обязанности признается за всеми гражданами. Ниже рассмотрены основные задачи судебно-психиатрической экспертизы в свете положений Гражданского законодательства РФ (1995).

Правоспособность граждан возникает с момента рождения и сохраняется до конца жизни (пункт 2 статьи 17 Гражданского кодекса РФ). В понятие правоспособности включено право граждан в соответствии с законом иметь имущество в личной собственности, пользоваться жилыми помещениями и имуществом, наследовать и завещать имущество, выбирать род занятий и место жительства, иметь права автора произведений науки, литературы и искусства, открытия, изобретения, рационализаторского предложения, а также иметь имущественные и личные неимущественные права (статья 18 упомянутого кодекса РФ).

Однако возможность осуществления гражданских прав определена рядом условий. Так, в пункте 1 статьи 21 Гражданского кодекса РФ указывается, что *гражданская дееспособность*, т.е. способность гражданина своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и исполнять их возникает в полном объеме с наступлением совершеннолетия, т.е. по достижении 18-летнего возраста. Кроме того, гражданская дееспособность согласно Гражданскому кодексу РФ предусматривает наличие у гражданина такого психического состояния, которое позволяет ему понимать значение своих действий и руководить ими или, как принято считать, быть в здравом уме и твердой памяти. Таким образом, правоспособность в отличие от дееспособности постоянно сохраняется у гражданина, даже если он не в состоянии пользоваться предоставленными законом правами.

При ряде психических заболеваний, протекающих с достаточно выраженными нарушениями интеллектуальной деятельности, больные утрачивают способность разумно вести свои

дела, пользоваться гражданскими правами и выполнять гражданские обязанности. Статья 29 Гражданского кодекса РФ содержит конкретные критерии признания гражданина недееспособным. Она включает два критерия — медицинский и юридический. *Медицинский критерий* объединяет в обобщенном понятии все формы существующих психических заболеваний, которые могут быть обусловлены различными причинами и характеризоваться различной психопатологической симптоматикой и различным типом течения. *Юридический критерий* определяет характер и глубину этих расстройств, так как не всегда и не все психические расстройства сопровождаются неспособностью больного «понимать значение своих действий или руководить ими».

Для признания лица недееспособным необходимо наличие медицинского и юридического критериев. Таким образом, установление диагноза психического заболевания еще не является достаточным основанием для признания лица недееспособным. Определяющее значение в этих случаях принадлежит юридическому критерию, характеризующему степень и глубину выявленного расстройства, лишающего (или не лишающего) подэкспертного способности понимать значение своих действий и руководить ими. Так, глубокий уровень психических расстройств у лица может быть обусловлен органическим поражением головного мозга с выраженными интеллектуально-мнестическими нарушениями, что лишает это лицо способности понимать значение своих действий и руководить ими и, следовательно, влечет за собой признание лица недееспособным.

Наличие психического заболевания, протекающего с неадекватной оценкой окружающего, с ложными суждениями и неправильными умозаключениями, не поддающимися коррекции, расстройствами восприятия, эмоций, также может приводить больного к непониманию значения своих действий и невозможности руководить ими. Как правило, эти заболевания отличаются хроническим прогредиентным течением. Лица, признанные недееспособными, не утрачивают своих прав на обладание имуществом, его наследование по завещанию и т.п., но дарить, продавать, совершать другие сделки от имени недееспособного должен его опекун (статья 29 Гражданского кодекса РФ).

Больные с острыми психическими расстройствами, органическими поражениями головного мозга разного генеза, страдающие олигофренией, старческими психозами, характеризующиеся повышенной внушаемостью и расстройством критических способностей, могут быть использованы преступниками в корыстных целях, в связи с чем важны своевременное установление их недееспособности и назначение опекуна.

После признания гражданина недееспособным суд сообщает об этом органу опеки и попечительства по месту житель-

ства данного гражданина, и ему в течение месяца назначают опекуна (статьи 34 и 35 Гражданского кодекса РФ). Опека устанавливается для защиты прав и интересов лиц, признанных недееспособными. Опекуны также обязаны обеспечить своих подопечных уходом и лечением (статьи 31 и 36 Гражданского кодекса РФ). В случае выздоровления или значительного улучшения психического состояния лица, признанного ранее недееспособным, суд признает его дееспособным. На основании решения суда отменяется ранее установленная над ним опека (пункт 3 статьи 29 того же кодекса).

Для лиц, злоупотребляющих алкоголем, существует также понятие «ограниченной дееспособности». В данном случае Закон допускает ограничение дееспособности в области имущественных сделок и распоряжений, так как эти лица, злоупотребляя спиртными напитками или наркотическими средствами, ставят свою семью в тяжелое материальное положение (статья 30 Гражданского кодекса РФ). На основании решения суда над этими лицами устанавливается попечительство. Им разрешается совершать мелкие бытовые сделки. Совершать же более крупные сделки, а также получать заработок, пенсию, иные доходы и распоряжаться ими они могут лишь с согласия попечителя, который должен упреждать возможность неправильных действий со стороны подопечного, а также возможность злоупотребления им со стороны третьих лиц. При этом подопечный самостоятельно несет имущественную ответственность по совершенным им сделкам и за причиненный им вред. При прекращении этими лицами злоупотребления спиртными напитками или наркотическими средствами суд в соответствии со статьей 30 упомянутого кодекса РФ отменяет ограничение их дееспособности. На основании решения суда отменяется и установленное над ними попечительство.

Вопрос о назначении судебно-психиатрической экспертизы может возникнуть в процессе подготовки дела к слушанию в суде или в период судебного рассмотрения. Проведение экспертизы поручается конкретному экспертному учреждению (судебно-психиатрической комиссии) органов здравоохранения, а иногда при необходимости — персонально эксперту (статья 75). Ходатайствовать о назначении экспертизы перед судом в этих случаях имеют право родственники больного, представители организаций, а также психиатрическое лечебное учреждение. Психиатр-эксперт при вынесении заключения исходит из оценки психического состояния лица в момент совершения сделки, поскольку по гражданскому законодательству сделка, совершаемая гражданином, признанным недееспособным вследствие психического расстройства, признается недействительной (статья 171 Гражданского кодекса РФ). Гражданский кодекс РФ признает также недействительной сделку, совершенную гражданином, хотя и дееспособным, но находившим-

ся в момент ее совершения в таком состоянии, когда он не был способен понимать значение своих действий или руководить ими (статья 177).

Иски о признании брака недействительным или расторжении брака в случае психического заболевания одного из супругов также нередки в судебно-психиатрической практике. В законодательных положениях, регулирующих брачные и внутрисемейные отношения, проводится разграничение между признанием брака недействительным и расторжением брака, если один из супругов заболел психически.

Так, в первом случае брак признается недействительным, если хотя бы один из супругов ко времени вступления в брак был признан судом недееспособным вследствие психического заболевания (статья 27 Семейного кодекса РФ). Брак, признанный недействительным, не порождает прав и обязанностей супругов, предусмотренных Семейным кодексом РФ (статья 30), т.е. юридически он как бы не существовал. Поскольку одним из условий заключения брака является взаимное, добровольное согласие сторон (статья 12 Семейного кодекса РФ), требование о признании брака недействительным также вправе предъявить лицо, которое по своему состоянию в момент государственной регистрации о заключении брака не могло понимать значения своих действий и руководить ими (статья 28 Семейного кодекса РФ).

В случае же, когда психическое расстройство у одного из супругов возникло после вступления в брак и он был признан недееспособным, расторжение брака производится органом записи актов гражданского состояния в установленном порядке (статья 19 Семейного кодекса РФ).

Экспертная практика свидетельствует, что способность и право на воспитание детей родителями, страдающими психическим расстройством, также может быть предметом судебного рассмотрения. В решении этого вопроса принимается во внимание не только тяжесть психического расстройства того или иного родителя, но и учитывается, в какой степени эти психические расстройства оказывают влияние на отношение к детям и выполнение родительских обязанностей в целом.

В соответствии со статьей 73 Семейного кодекса РФ суд может с учетом интересов ребенка принять решение об отнятии его у родителей без лишения их родительских прав (ограничение родительских прав). В частности, ограничение родительских прав (пункт 1 и 2 статьи 73) допускается, если пребывание ребенка с родителями представляет опасность для его жизни в связи с психическим заболеванием родителей. В этих случаях эксперты должны определить, может ли подэкспертный по своему психическому состоянию воспитывать детей, а также опасен ли он для своего ребенка при совместном с ним проживании. Вместе с тем, учитывая, что ограничение роди-

тельских прав может явиться и тяжелой психической травмой для ребенка, при решении этого сложного вопроса и эксперты, и суд должны учитывать все обстоятельства, прежде чем вынести решение.

Восстановление в родительских правах (статья 72 Семейного кодекса РФ) и отмена ограничения родительских прав (статья 76 упомянутого кодекса) возможны, если обстоятельства, в силу которых были приняты эти решения, отпали. Следует иметь в виду, что дела данной категории не тождественны делам о лишении родительских прав по суду в соответствии со статьей 69 Семейного кодекса РФ. В последнем случае суд лишает родительских прав лицо, виновное в невыполнении обязанностей родителей по воспитанию и развитию детей, жестоко обращающихся с ними, злостно уклоняющихся от уплаты алиментов. Виновность же лица при глубоком психическом расстройстве исключается.

В ряду причин, по которым родитель или родители могут быть лишены родительских прав по решению суда, следует указать наличие хронического алкоголизма или наркомании. Лица, лишенные родительских прав решением суда, теряют все права, основанные на факте родства с ребенком, в том числе и права получения от него содержания (пункт 1 статьи 71, статья 87).

Иногда в практике гражданского судопроизводства встает вопрос о назначении судебно-психиатрической экспертизы для определения психического состояния свидетеля. Свидетельские показания — весьма распространенный вид доказательств по гражданским делам. Они имеют важное значение для правильного установления действительных обстоятельств дела.

Касаясь особенностей судебно-психиатрической оценки различных форм психических заболеваний при производстве по гражданским делам, остановимся на некоторых общих принципах и положениях.

При вынесении судебно-психиатрического заключения о дееспособности или недееспособности наряду с синдромальной квалификацией психического состояния подэкспертного большое значение имеют правильная оценка течения заболевания и установление его клинического прогноза. Вообще *решение вопроса о дееспособности в остром психотическом состоянии или в период становления ремиссии нецелесообразно,* так как в этом периоде болезни характер и структура дефекта еще не сформировались. Как уже указывалось выше, стойкие бредовые синдромы исключают дееспособность больных в настоящее время, тем не менее прогноз при бредовых синдромах различной этиологии не одинаков. Неблагоприятными признаками в плане признания дееспособности являются психопатологические синдромы, в структуре которых преобладают стойкие систематизированные бредовые идеи преследования, отравления, ревности, галлюцинаторно-бредовые состояния, состояния глубо-

кой депрессии и нарастающей апатии (апатико-абулический синдром), быстро нарастающее слабоумие. Как можно видеть, все эти расстройства определяют не только состояние больного, но и прогноз на будущее.

27.2. Экспертиза трудоспособности психически больных

Экспертная оценка трудоспособности проводится на основе тщательного изучения клиники заболевания. Врач должен определить не только степень утраты трудоспособности, но и дальнейший прогноз болезни и условия, при которых могла бы восстановиться трудоспособность.

Исключительно большой вклад в разработку вопросов экспертизы трудоспособности психически больных внесли советские психиатры Г.А. Гейер и Д.Е. Мелехов. Изучение трудовой занятости больных с учетом прогноза их заболевания, а также эффективности проводимого лечения во многом помогли разработать надежные критерии, важные для трудовой экспертизы. Такой подход, предусматривающий оценку прогноза работоспособности больных в условиях применения различных мер трудовой терапии, трансформировался в один из важных видов помощи — социально-профессиональную реабилитацию психически больных (см. раздел 15.4). При оценке трудоспособности больных перед экспертами прежде всего возникает вопрос о длительности нетрудоспособности больного. Если речь идет о временной нетрудоспособности больного, то ему выдается, как и больным с другими заболеваниями, листок нетрудоспособности (больничный лист).

Сроки предоставления больничного листа психически больному регламентируются общими положениями о продолжительности временной нетрудоспособности больных. Однако обычный срок в пределах 4 мес не является обязательным. Важной мерой профилактики инвалидности служит активное лечение больных с затяжными приступами болезни без перевода их по истечении указанного срока на инвалидность. Иногда для «долечивания» необходимо продление листа нетрудоспособности еще на 2—3, реже 4 мес.

Для решения вопроса о трудоспособности больного эксперту необходимы обстоятельные знания о предшествующем социально-трудовом поведении больного и правильная оценка прогностического значения его клинического состояния в период экспертизы. Все это позволит сделать правильное экспертное заключение.

В случае установления стойкого снижения или утраты трудоспособности эксперт должен также определить ее степень, чему соответствуют 3 группы инвалидности.

I группа инвалидности назначается больным, которые нуждаются в наблюдении и не в состоянии сами себя обслуживать. Сюда могут быть отнесены больные с глубоким слабоумием в результате дегенеративных атрофических процессов в головном мозге или органического поражения ЦНС (травмы, интоксикации, инфекции и пр.), а также конечные состояния при шизофрении. Для назначения I группы инвалидности могут также подходить больные с хронически протекающими, резистентными к терапии бредовыми, галлюцинаторными и аффективными расстройствами, если они полностью дезадаптированы социально и профессионально и нуждаются в наблюдении.

II группа инвалидности назначается больным с выраженным психоорганическим (интеллектуально-мнестическим) снижением, больным со стойкими бредовыми и галлюцинаторными расстройствами, затяжными депрессивными состояниями, стойкими выраженными навязчивыми, фобическими и истерическими расстройствами, резистентными к терапии.

III группа инвалидности чаще всего назначается при невыраженных психических расстройствах различного происхождения, препятствующих продолжению работы больного по специальности. Однако данные больные в состоянии работать в облегченных или менее сложных условиях. Например, имеющий фобические реакции машинист поезда может быть переведен на работу в ремонтные мастерские.

Наличие приведенных признаков инвалидности не означает, что она должна быть обязательно назначена. Из клинической психиатрической практики известны больные со стойкими бредовыми идеями, в течение всего трудоспособного возраста продолжающие успешно работать. Хотя следует отметить, что чаще это были лица творческих профессий, а их бредовые идеи не касались непосредственно межличностных отношений. Согласно официальной статистике, доля психических заболеваний составляет около 20 % в общей инвалидности (из них примерно половина приходится на больных шизофренией).

27.3. Экспертиза годности к несению военной службы

В перечне (расписании) болезней, в соответствии с которым экспертная комиссия принимает решение о годности к военной службе, выделяется 8 групп психических расстройств:

14 — психотические и непсихотические психические расстройства вследствие органического поражения головного мозга;

15 — эндогенные психозы;

16 — симптоматические психозы и другие психические расстройства экзогенной этиологии;
17 — реактивные психозы и невротические расстройства;
18 — расстройства личности;
19 — хронический алкоголизм, наркомания и токсикомания;
20 — умственная отсталость;
21 — эпилепсия.

Каждая группа психических расстройств по степени выраженности и возможной продолжительности подразделяется на подгруппы, обозначаемые буквами:

А — годен к военной службе;
Б — годен к военной службе с незначительными ограничениями;
В — ограниченно годен к военной службе;
Г — временно не годен к военной службе;
Д — не годен к военной службе.

Лица с выраженными психическими расстройствами, резистентными к терапии (независимо от причины их происхождения), признаются негодными к несению военной службы. В случаях, когда психические расстройства проявляются редкими психотическими приступами или когда психические нарушения выражены в умеренной форме или компенсированы, могут быть приняты решения «годен к военной службе с незначительными ограничениями», «ограниченно годен», «временно годен».

Дифференцированная оценка годности определяется также отношением граждан к военной службе и условиями ее прохождения. С учетом этого выделяются следующие графы:

I графа — граждан при первоначальной постановке на воинский учет, при призыве на военную службу;
II графа — военнослужащих, проходящих военную службу по призыву;
III графа — военнослужащих, проходящих военную службу по контракту;
IV графа — граждан, направляемых для прохождения военной службы на подводные лодки и проходящих военную службу на подводных лодках.

Отмечаются высокие требования к состоянию психического здоровья лиц, призванных на военную службу на подводный флот. В этом случае наличие психических расстройств в любой форме исключает возможность службы. Различия в требованиях, предъявляемых к призываемым в другие рода войск, несущественны.

В пояснениях к применению статей расписания отмечается

необходимость тщательного изучения медицинской документации, получения достоверных сведений по поводу подэкспертного и при необходимости проведения стационарной экспертизы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Жариков Н.М., Морозов Г.В., Хритинин Д.Ф. Судебная психиатрия. — М: ИНФРА.М-НОРМА, 1997. — 432 с.

Климович А.С. Врачебно-трудовая экспертиза и трудоустройство больных шизофренией. — Минск: Беларусь, 1979. — 111 с.

О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании. Закон РФ. — М.: Изд-во Независимой психиатрической ассоциации, 1993.

Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. — М.: «Экспертное бюро-М», 1997. — 496 с.

Постатейный комментарий к Закону России / Под ред. С.В. Бородина, В.П. Котова. — М.: Республика, 1994. — 242 с.

Справочник по психиатрии. — 2-е изд. / Под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1985. — 416 с.

Судебная психиатрия: Руководство для врачей / Под ред. Г.В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — 400 с.

ПРИМЕРНЫЙ ПЛАН ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

ЖАЛОБЫ: излагаются субъективно неприятные для больного феномены в порядке их значимости для пациента, а также непосредственная причина обращения к врачу.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ:

Наследственность — поскольку многие заболевания имеют наследственную природу, следует выяснить не только наличие в роду душевнобольных, но и особенности характера ближайших родственников.

Особенности развития в раннем детстве — отмечаются особенности перинатального периода, вредности и заболевания, перенесенные в младенчестве.

Особенности характера в детстве, успешность обучения в школе — указываются преморбидные особенности личности, привычки, привязанности, отношения в семье в детстве и подростковом возрасте, склонность к общению, наличие друзей; обращают внимание на успешность обучения в школе, любимые предметы, девиантные формы поведения.

Отношение к службе в армии (особенно важно для юношей) — следует выяснить, проходил ли службу в армии; предстоит ли призыв в ближайшее время; если освобожден, то по какой причине; насколько легко чувствовал себя в армии, имел ли взыскания, были ли конфликты.

Начало трудовой деятельности и дальнейшее продвижение по службе — описывают начало трудовой деятельности, мотивы выбора профессии, продвижение по службе, отношения с сотрудниками.

Семейное положение, отношения в семье — оценивают отношения к супругу, детям и родителям, отношение к одиночеству, любимое времяпрепровождение.

Сексуальное развитие — уделяют внимание периоду полового созревания, его своевременности, особенностям сексуального развития и поведения; характеру сексуальных отношений в семье, сексуальным дисгармониям, у женщин тщательно выясняют гинекологический анамнез (месячный цикл, беременности, климакс).

Перенесенные заболевания, вредные привычки — указывают перенесенные заболевания, травмы (особенно головы), инфекции, вредные привычки, употребление алкоголя и наркотиков.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ. По возможности раздельно пишутся субъективный анамнез (со слов больного) и объективный анамнез (со слов ближайших родственников).

Начало заболевания — следует выяснить, когда возникло заболевание (возможно, до очевидной манифестации уже наблюдались стертые приступы болезни), какие факторы способствовали его возникно-

вению. Первые болезненные проявления, их динамика, причина первого обращения к врачу.

Дальнейшее течение заболевания — основная симптоматика и характер течения болезни; факторы, способствовавшие ухудшению состояния, частота обострений, связь приступов с каким-либо временем года, качество ремиссий, изменение симптоматики от приступа к приступу, причина госпитализации, результаты проводимого лечения.

Влияние болезни на жизнь пациента — выясняют, какие изменения в привычках, характере, стиле жизни больного произошли за годы болезни, повлияла ли болезнь на отношения к друзьям и близким, сохранена ли трудоспособность, удается ли поддерживать прежнюю продуктивность в работе.

Период, непосредственно предшествовавший обращению к врачу, — длительность последнего ухудшения, его особенности по сравнению с прошлыми приступами, непосредственный повод обращения за помощью.

СОМАТИЧЕСКИЙ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС описывается вполне традиционно по всем системам организма. Особо обращают внимание на следующие показатели.

Соматоконституциональный тип — может указывать на предрасположенность к некоторым психическим и соматическим заболеваниям (см. раздел 1.2.3).

Состояние кожных покровов — шрамы, следы инъекций, татуировки, опрятность кожи, наличие паразитов и пролежней.

Реакция зрачка на свет — используют для диагностики наркоманий, прогрессивного паралича и других органических заболеваний.

Координация движений, наличие тремора — данные нарушения являются частыми признаками интоксикации и абстиненции у алкоголиков и наркоманов.

Очаговая неврологическая симптоматика — возникает при органических поражениях мозга, указывает на локализацию процесса.

ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС — следует беспристрастно фиксировать поведение и высказывания больных, избегая упрощений, не называя симптомов, а только описывая наблюдаемые феномены в следующем порядке:

- наличие контакта с больным, его активность в беседе, внешний вид, наличие ориентировки и доступность;
- жалобы, которые высказывает больной, его представление о своей болезни;
- нарушения в сферах восприятия, памяти, интеллекта, мышления, эмоций и воли, двигательные расстройства;
- поведение больного в отделении, характер его общения с медперсоналом и другими больными;
- понимание больным его болезни (критика), его отношение к лечению, планы на будущее.

ДИАГНОЗ, как правило, состоит из двух частей — нозологического и синдромального диагноза.

Нозологический диагноз — название нозологической единицы, форма, вариант, тип течения болезни, стадия.

Синдромальный диагноз — ведущий синдром в настоящее время. Можно указать два синдрома, обычно 1 синдром продуктивных расстройств и 1 синдром — негативных (если они есть).

При отсутствии сведений, достаточных для установления нозологического диагноза (например, при первичном осмотре больного, который из-за выраженных расстройств психики не может сообщить каких-либо анамнестических сведений), может быть указан только синдромальный диагноз. *Нозологический диагноз без указания синдрома является неинформативным и явно недостаточным!*

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ: наряду с тривиальным лабораторным обследованием мочи и крови, позволяющим выявить скрытые соматические расстройства, которые следует учесть при планировании лечения, при подозрении на органическое поражение мозга следует провести подробное обследование (ЭЭГ, РЭГ, М-эхо, рентгенологическое обследование, серологические пробы, консультации невропатолога и окулиста и пр.). При мягких непсихотических расстройствах, возможно, потребуется специальное психологическое обследование.

ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ: обычно основывается на ведущем синдроме, однако при наличии известной причины заболевания возможно назначение этиотропного и патогенетического лечения.

ДНЕВНИКОВЫЕ ЗАПИСИ в основном включают в себя укороченный психический статус на момент осмотра, но также содержат данные об изменениях в состоянии за последние сутки.

ЭТАПНЫЕ ЭПИКРИЗЫ отражают важнейшие этапы в обследовании и лечении больного (завершение намеченного плана обследования, купирование острого психоза, завершение одного из лечебных курсов), а также могут включать рассуждения врача о дифференциальном диагнозе при получении новых данных.

ВЫПИСНОЙ ЭПИКРИЗ является сжатым изложением содержания всей истории болезни. В конце эпикриза врач должен сделать вывод о социально-трудовом прогнозе у данного больного, обосновать необходимость дальнейшего лечения, диспансерного наблюдения, оценить необходимость оформления инвалидности.

Приложение 2

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ДОЗИРОВКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ В ПСИХИАТРИИ

Цифры в скобках указывают на то, что применение препарата в данном случае не является идеальным — лучше применить другой препарат. Прочерк означает, что препарат по данному показанию не используется.

Нейролептики

Название препарата и его аналогов	Суточные дозы для лечеиия мягких неврозоподобных расстройств, мг	Суточные дозы для лечения острых и хронических психозов, мг
Азалептин (лепонекс, клозапин)	(12,5—25)	50—300
Аминазин (ларгактил, хлорпромазин)	(12,5—25)	50—600
Галоперидол (галдол, сенорм)	(0,5—1,5)	5—50
Дроперидол	—	2,5—7,5
Зипрекса (оланзапин)	—	5—20 (1 раз в сутки)
Имап (флушпирилен)	—	4—10 (1 раз в неделю)
Карбидин	(25—50)	50—400
Клопиксол (зуклопентиксол)	2—4	10—75
Мажептил (тиопроперазин)	—	1—60
Модитен-депо (флуфеназин-деканоат)	—	25—100 (1 раз в 3 нед)
Наван (тиотиксен)	—	2—15
Неулептил (перициазин)	5—30	(30—90)
Орап (пимозид)	1—3 (1 раз в сутки)	5—8 (1 раз в сутки)
Пипольфен (дипразин)	25—50	(50—150)
Пипортил (пипотиазин)	—	10—60 (1 раз в сутки)
Риспердал (рисполепт, рисперидон)	—	2—8
Семап (пенфлюридол)	20—40 (1 раз в неделю)	40—60 (1 раз в неделю)
Сонапакс (меллерил, тиоридазин)	10—50	(75—500)
Терален (алимемазин)	10—40	(100—400)
Тиапридал (тиаприд)	100—400	(500—1200)
Тизерцин (нозинан, левомепромазин)	6,25—25	25—200
Топрал (сультоприд)	—	400—1200
Триседил (трифлуперидол)	—	1—8
Трифтазин (стелазин, тразин, трифлуоперазин)	1—10	15—80
Флюанксол (флюпентиксол)	1—3	5—40
Френолон (метофеназин)	5—20	(30—60)
Хлорпротиксен (тарактан)	15—50	50—400
Эглонил (догматил, сульпирид)	100—300	(300—800)
Этаперазин (перфеназин)	4—20	30—150

Антидепрессанты

Название препарата и его аналогов	Суточная доза, мг
Азафен	50—300
Амитриптилин (триптизол)	50—250
Анафранил (кломипрамин, гидифен)	75—200
Аурорикс (моклобемид)	300—600
Бефол	60—400
Гептрал (адеметионин)	800—1600
Герфонал (тримепримин, сюрмонтил)	75—300
Золофт (сертралин)	50—200 (1 раз в сутки)
Инказан	50—300
Инсидон (опипрамол)	50—150
Коаксил (тианептин)	25—37,5
Лудиомил (мапротилин)	50—300
Мелипрамин (имипрамин, имизин)	75—250
Миансерин (миансан, леривон, толвон)	100—300
Ниаламид (нуредал)	50—300
Паксил (пароксетин)	20—40 (1 раз в сутки)
Петилил (дезипрамин)	50—200
Пиразидол	50—300
Сиднофен	5—30
Синекван (доксепин)	30—300
Тразодон (триттико, дезирель)	150—400
Феварин (флювоксамин)	100—300
Флюоксетин (прозак, продеп, портал, флуксонил)	20—60 (1 раз в сутки)
Фторацизин	50—250
Ципрамил (циталопрам)	20—60 (1 раз в сутки)

Транквилизаторы и снотворные средства

Название препарата и его аналогов	Суточная доза при лечении тревоги, мг	Эффективная снотворная доза, мг
Алпразолам (ксанакс, алзолам)	0,25—2	(0,25—0,5)
Атаракс	25—200	50—75
Бушпирон	5—60	—
Геминеврин (хлорметиазол)	—	500—3000
Грандаксин (тофизопам)	50—300	—
Диазепам (сибазон, седуксен, реланиум, валиум)	2,5—35	2,5—10
Доксиламин (донормил)	—	7,5—15
Дормикум (мидазолам)	—	7,5—15
Ивадал (золпидем)	—	5—20
Имован (зопиклон)	—	7,5—15
Клоназепам (антелепсин, ривотрил)	0,5—10	—
Лексилиум (бромазепам, лексотан)	1,5—36	1,5—6
Лендормин (бротизолам)	—	0,25—0,5

Название препарата и его аналогов	Суточная доза при лечении тревоги, мг	Эффективная снотворная доза, мг
Лоразепам (ативан, тавор, мерлит)	1,25—15	2—4
Мебикар	600—3000	—
Мепробамат (мепротан)	200—1200	200—600
Нитразепам (радедорм, эуноктин)	—	5—10
Оксазепам (тазепам, нозепам)	10—90	10—30
Оксибутират натрия	1500—2250	1500—2250
Оксилидин	20—300	20—100
Рогипнол (флунитразепам)	—	1—2
Рудотель (мезапам, нобриум)	10—50	(10—30)
Темазенам (сигнопам)	20—50	15—30
Транксен (клоразепат)	5—50	(5—50)
Триоксазин	600—1500	—
Феназепам	0,25—5	0,25—1,5
Фенибут	750—1500	250—750
Флуразепам	—	15—30
Фризиум (клобазам)	5—60	(5—15)
Хальцион (триазолам)	—	0,25—0,5
Хлордиазепоксид (элениум, хлозепид, либриум, либракс)	5—50	5—15
Эстазолам (норальпразолам)	—	2—4

Ноотропы, ноотропоподобные средства и психостимуляторы

Название препарата и его аналогов	Суточная доза, мг
Аминалон (ГАМК)	1500—3500
Амиридин	30—60
Бемитил	500—1000
Глицин	300—700
Кавинтон (винпоцетин)	15—30
Компламин (теоникол, ксантинола никотинат)	300—1000
Кофеин	100—500
Ницерголин (сермион)	30
Пантогам	1500—3000
Пикамилон	40—200
Пирацетам (ноотропил)	1200—3200
Пиридитол (энцефабол)	300—400
Сиднокарб	5—100
Танокан и билобил	120
Трентал (агапурин, пентоксифиллин)	300—600
Фенамин	5—10
Центедрин (меридил, риталин)	10—30
Центрофеноксин (ацефен, клерегил, рисатарим)	300—1000
Циннаризин (стугерон)	50—75
Этимизол	300—400

Противосудорожные средства

Название препарата и его аналогов	Суточная доза, мг
Бензонал (бензобарбитал)	200—800
Гексамидин (примидон)	125—1000
Депакин (конвулекс, ацедипрол, дипромал, энкорат)	300—1500
Дифенин (фенитоин)	117—585
Карбамазепин (финлепсин, тегретол)	200—1200
Ламиктал (ламотриджин)	50—200
Метиндион	250—1500
Окскарбазепин (трилептал)	600—1200
Пуфемид	750—1500
Триметин (тридион)	400—900
Фенобарбитал (люминал)	50—500
Хлоракон (бекламид)	2000—4000
Этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин)	250—1000

Корректоры нейролептической терапии

Название препарата и его аналогов	Суточная доза, мг
Акинетон (бипериден)	2—16
Амизил	3—8
Димедрол (дифенгидрамин, бенадрил)	25—150
Тремблекс (дексетимид)	125—375 (1 раз в 2—4 дня)
Тропацин (бензатропин)	20—75
Циклодол (паркопан, ромпаркин, тригексифенидил)	2—12

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Учебник

Николай Михайлович Жариков,
Юрий Геннадьевич Тюльпии

ПСИХИАТРИЯ

Зав. редакцией *Т.П. Осокина*
Научный редактор *Д.Д. Орловская*
Художественный редактор *О.А. Четверикова*
Технический редактор *Г.Н. Жильцова*
Корректор *Л.П. Тарарина*

ЛР № 010215 от 29.04.97. Фотоофсет. Подписано к печати 04.07.2002. Формат бумаги 60×90$^1/_{16}$. Бумага офс. № 1. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 34,0. Усл. кр.-отт. 34,0. Уч.-изд. л. 35,90. Доп. тираж 5000 экз. Заказ № 0211700.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина».
101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного оригинал-макета в ОАО «Ярославский полиграфкомбинат»
150049, Ярославль, ул. Свободы, 97.



ISBN 5-225-04189-2

9 785225 041892